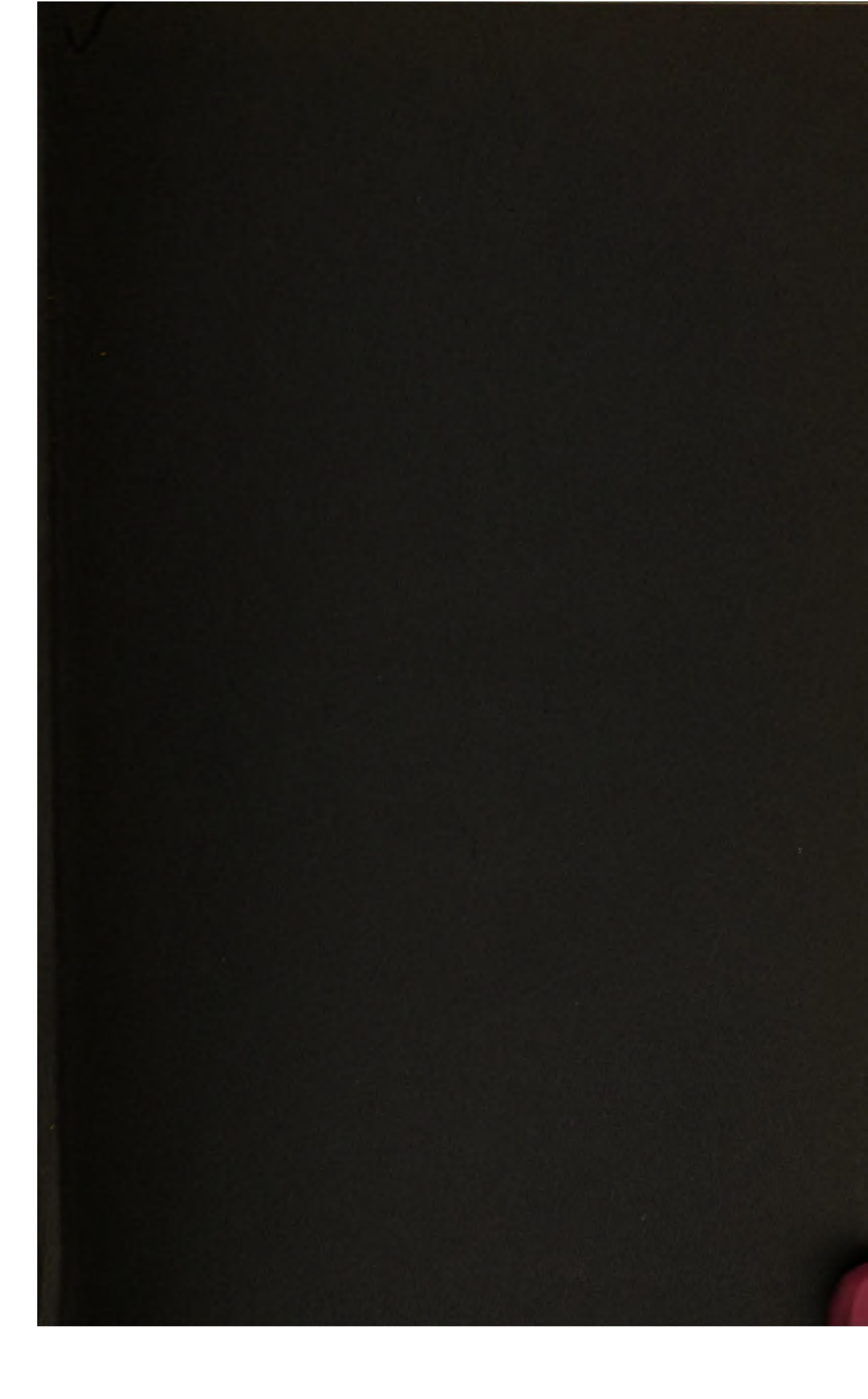






DEUTSCHE ZEITSCHRIFT
FÜR
NERVENHEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG
der Herren Prof. **Curschmann**-Rostock, Prof. **Foerster**-Breslau,
Prof. **Goldstein**-Frankfurt (Main), Prof. **v. Monakow**-Zürich,
Prof. **L. R. Müller**-Erlangen, Prof. **Nonne**-Hamburg.
Prof. **v. Weizsäcker**-Heidelberg.

HERAUSGEGEBEN
VON

Prof. L. Lichtheim
emer. Direktor der med. Klinik in Königsberg.

Prof. Fr. Schultze
emer. Direktor der med. Klinik in Bonn.

Prof. A. Strümpell †
Direktor der med. Klinik in Leipzig.

REDIGIERT VON

A. STRÜMPELL †.

Offizielles Organ der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte".

VIERUNDACHTZIGSTER BAND.

Mit 44 Abbildungen.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1925

Druck von August Pries in Leipzig

Inhalt des 84. Bandes.

Erstes bis drittes Heft.

(Ausgegeben Januar 1925.)

Fortsetzung des Berichts von der 14. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Innsbruck.

Seite

Viertes bis sechstes Heft.

(Ausgegeben Februar 1925.)

Adolf v. Strümpell †.

Am Morgen des 10. Januar 1925 verschied unerwartet im 72. Jahre seines Lebens der langjährige Schriftleiter unserer Zeitschrift Prof. Adolf v. Strümpell. Er erlag einer Lungenentzündung, zu der sich Herzschwäche hinzugesellte.

Mit ihm ist ein deutscher Kliniker von Weltruf dahingegangen, dem sein berühmtes „Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten" schon früh einen weitverbreiteten Namen verschafft hatte.

Schüler und Assistent von Wunderlich und E. Wagner in Leipzig betrafen seine ersten Arbeiten zunächst pathologisch-chemische Fragen. Aber bald fesselte ihn vor allem die Beschäftigung mit Nervenkrankheiten. Es war besonders Erb, der während seiner Lehrtätigkeit in Leipzig von größtem Einfluß auf ihn wurde, neben Weigert, der ihn in die Technik pathologisch-anatomischer Untersuchungen des Nervensystems einführte.

Nachdem er nach dem Weggange von Erb mehrere Jahre hindurch Polikliniker in Leipzig gewesen war, wurde er bereits 1886 als Direktor der medizinischen Klinik nach Erlangen berufen, von da 1903 nach Breslau, 1909 nach Wien und endlich 1910 wieder zurück nach seiner wissenschaftlichen Vaterstadt Leipzig.

An allen diesen Universitäten hat er mit größtem Erfolge gewirkt, sowohl als nimmermüder Forscher, wie als ausgezeichneter Lehrer und Arzt, verehrt von seinen Kollegen, geliebt von seinen Assistenten, Schülern und Freunden.

Besonderen Dank ist ihm unsere Zeitschrift schuldig, die vor allem auf seine Anregung hin entstand, deren Mitherausgeber und Schriftleiter er viele Jahre hindurch war und die ihm besonders am Herzen lag.

Tief ist unsere Trauer um ihn; schwer hat uns sein Verlust getroffen!

Aber die Zeit ist zu kurz, um schon heute sein reiches Lebenswerk eingehend zu würdigen. Es soll das demnächst geschehen.

Fr. Schultze.



Zweiter Tag.

Sitzung am Freitag, den 26. September.

Vorsitzender: Vormittags Herr Nonne (Hamburg), dann Herr Foerster (Breslau); nachmittags Herr Stenvers (Utrecht).

Schriftführer: Herr K. Mendel.

A. Geschäftlicher Teil.

Vorstandswahlen: Zum 1. Vorsitzenden wird O. Foerster (Breslau), zum 2. Vorsitzenden A. Wallenberg (Danzig) gewählt. Als 1. Schriftführer und Schatzmeister wird K. Mendel (Berlin) wiedergewählt, zum 2. Schriftführer F. Kalberlah (Frankfurt a. M.) ernannt. Neu in den Vorstand hineingewählt wird G. Stiefler (Linz a. d. D.).

M. Nonne (Hamburg) wird zum Ehrenvorsitzenden, Mingazzini (Rom) zum Ehrenmitglied, Boeke (Utrecht), Magnus (Utrecht), Minor (Moskau), Rossolimo (Moskau) zu korrespondierenden Mitgliedern ernannt.

Für das Jahr 1925 wird als Versammlungsort Cassel bestimmt, als Referatthema: Die Revision der Neurosenfrage, als Referenten: Redlich (Wien) und Bumke (München), als Zeit der 4. und 5. September.

Bericht des Schatzmeisters: Das Vermögen der Gesellschaft setzt sich zusammen aus 7000 M. 4% Preuß. Konsols und 7000 M. 5 % Reichsanleihe sowie 328,30 M. in bar.

Der Jahresbeitrag wird auf 5 M. erhöht. (Es wird dringend gebeten, diesen Betrag an das Postscheckkonto der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Berlin NW 7, Konto Nr. 16 364 alsbald einzuzahlen.)

Neu aufgenommen wurden folgende 29 Mitglieder: Ayala (Rom), Begleiter (Lemberg), Bry (Breslau), Ehrmann (Frankfurt a. M.), Feuchtwanger (München), Glatzel (Göppingen), Graetz (Charlottenburg), Kehrer (Breslau), Küppers (Freiburg), Lampar (Graz), Landau

(Littauen), Lange (München), Lent (Görlitz), Lewi (Stuttgart), Mester (Preßburg), Meusburger (Klagenfurt), Modes (Oldenburg), Negro, C. (Turin), Negro, F. (Turin), Perrier (Turin), Richter (Budapest), Sagel (Arnsdorf), Schlomer (Berlin-Westend), Schob (Dresden), Schwemberg (Zuckmantel), Sträussler (Wien), Vértes (Budapest), Weinmann (München), Wendt (Kattowitz).

B. Wissenschaftlicher Teil.

13. Herr A. Boettiger (Hamburg):

Zum Kapitel der Migräne.

Nicht über die vielbesprochene Behandlung der Migräne will ich Ihnen berichten, vielmehr einige Gedanken zur Pathogenese des Migräneanfalles Ihnen vortragen, von denen ich hoffe, daß sie einiges heuristisches Interesse haben. Bekanntlich führt man ja den einzelnen Anfall jetzt meist zurück auf spastische Zustände im Gefäßsystem. Die Ätiologie dieser Zustände bleibt noch einigermaßen strittig. Man hilft sich, und sicherlich mit Recht, mit der Annahme von Autointoxikationen, die periodisch auftreten und durch bestimmte Ursachen, wie z. B. psychische Erregungen einerseits oder Obstipation anderseits, begünstigt werden.

Was die Symptomatologie der Migräne betrifft, so hat sie ja quantitativ einen außerordentlich breiten Spielraum, vom einfachen Kopfschmerzanfall, der Hemikranie, die übrigens merkwürdigerweise vorwiegend die linke Kopfseite betrifft, bis zu den außerordentlich schweren Anfällen von passageren Hemiplegien mit Hemianopsien und Aphasien, ja sogar mit Stauungspapille bis zur Erblindung. Ich habe in den letzten Jahren drei solcher enorm schwerer Fälle beobachtet. Und gerade schwerste Fälle einer Krankheit gestatten oft den tiefsten Einblick in ihr Wesen. Im ersten Falle gingen die hemiparetischen und hemianopischen Anfallserscheinungen ziemlich schnell vorüber. Der Fall ist mir später aus dem Gesichtskreis entschwunden.

Im zweiten Falle handelte es sich um eine Arztfrau von Mitte der 50er Jahre, die seit Jahrzehnten an typischer Migräne litt, auch

gelegentlich an ganz flüchtigen rechtsseitigen Hemiparesen gelitten hatte. Diese bekam vor einigen Jahren einen sehr schweren Anfall, an den sich eine rechtsseitige Hemianopsie mit sensorischer Aphasie und Alexie anschloß. Nur ganz allmählich gingen alle Symptome zurück, zuletzt die letzten Reste der Alexie, erst nach 2—3 Monaten. Seitdem ist ein neuer schwerer Anfall nicht wieder aufgetreten.

Den dritten und schwersten Fall beobachtete ich dieses Jahr. Er ist von besonderem Interesse deshalb, weil es bei ihm zu einer Autopsia in vivo kam. Er betraf eine Frau von etwa 30 Jahren, die wohl schon früher an leichten Hemikranieanfällen gelitten hatte. Im Jahre 1916 gebar sie ohne Komplikationen ein erstes Kind. Im Jahre 1918 traten bei einer zweiten Geburt schwere Eklampsieanfälle auf, und seitdem nahmen die Migränenanfälle einen wesentlich schwereren Charakter an. Sie waren mehrfach begleitet von Monoparese des rechten Arms, gelegentlich mit gleichzeitiger Fazialparese und mit flüchtigen Sprachstörungen, wohl motorischer Art. Diese Anfallfolgen dauerten nur wenige Stunden oder Tage und gingen restlos wieder vorüber. In einem solchen Anfall konnte ich seinerzeit die Kranke untersuchen und fand, was immerhin bemerkenswert ist, keinerlei Störungen der Haut- oder Sehnenreflexe. 1920 gebar sie ein drittes Kind, wiederum unter eklamptischen Anfällen. Und in diesem Frühsommer bekam sie nun einen ganz besonders schweren Migräneanfall mit einer nur flüchtigen unbedeutenden Parese des rechten Armes, aber mit einer rechtsseitigen Hemianopsie, leichten motorisch-aphasischen Störungen und mit doppelseitiger Stauungspapille, die, als ich sie untersuchte, bereits zu rechtsseitiger, fast totaler Amaurose geführt hatte. Die objektive Untersuchung ergab Amaurose des rechten Auges, rechtsseitige hemianopische Gesichtsfeldeinschränkung des linken Auges, beiderseits typische Stauungspapille mittleren Grades, sonst seitens der Hirnnerven nichts. Die linke Kopfseite war klopfempfindlicher als die rechte. Im rechten Arm bestand eine Andeutung von Ataxie und herabgesetzte Lokalisierfähigkeit von Hautreizen. Auch wurden geschriebene Zahlen auf dem rechten Handrücken schlechter empfunden als links. Beine in Ordnung. Kein Schwindel. Sämtliche Haut- und Sehnenreflexe regelrecht, kein Druckpuls. Die Lumbalpunktion, die zur Entlastung vorsichtig vorgenommen wurde, ergab keinen erhöhten

Liquordruck, keine Liquorvermehrung. Ich stellte die klinische Diagnose Migräneanfall. Mit dem Hausarzt, dem Augenarzt und Chirurgen zusammen erwog ich die Frage einer Palliativtrepanation, hielt meinerseits eine solche nicht für indiziert, da absolut keine Progredienz der Erscheinungen vorlag. Das Krankheitsbild hatte sich ganz akut in wenigen Tagen entwickelt und war dann stationär geblieben. Nun suchte die Kranke auf Veranlassung von Verwandten Herrn Prof. Cassirer in Berlin auf. Vielleicht hatten die Aufregungen der Reise und einer bevorstehenden Operation die Symptome verschlimmert, das weiß ich nicht. Jedenfalls hielt Herr Cassirer eine dekompressive Trepanation zum Schutze des Sehrestes für dringend erforderlich. Er hatte die anatomische Diagnose einer rezidivierenden Meningitis serosa oder einer rezidivierenden Hirnschwellung gestellt. Eine seröse Konvexitätsmeningitis dürfte aber meiner Ansicht nach ausgeschlossen gewesen sein, da der für Konvexitätsmeningitis geradezu pathognomonische, von mir voriges Jahr in Danzig beschriebene obere Tibiastrichreflex stets gefehlt hatte. Tatsächlich fand sich bei der vorgenommenen Operation auch anscheinend eine starke Hirnschwellung, weder ein Hydrocephalus externus noch internus. Die noch vorhandenen Kopfschmerzen schwanden nach Anlegung des Knochenventils. Aber jetzt vor einigen Tagen ist die Kranke in plötzlich auftretenden epileptischen Anfällen ad exitum gekommen. An Epilepsie hatte sie noch nicht gelitten. Die Operation war offenbar bei der in ihrer Konstitution zu Krampfattacken (Eklampsie) neigenden Kranken ein erhebliches Wagnis gewesen.

Was lehrt nun dieser Fall? Die klinische Diagnose Migräne und der anatomische Befund der Hirnschwellung stehen sich nicht im mindesten entgegen. Ich verweise auf die Analogien bei der Epilepsie. Sie werden, ebenso wie ich, während der Kriegsjahre besonders, bei Kopfverletzten, denen ein Knochenventil nach der Operation gelassen war, und die dann später epileptische Anfälle bekamen, beobachtet haben, daß während des Anfalles sich das Hirn im Ventil vorwölbte, daß der Paroxysmus also zu einer reaktiven Hirnschwellung führte. Ebensowenig wie die Hirnschwellung aber etwa den epileptischen Anfall auslöst, vielmehr seine Folge ist, ebensowenig ist die Hirnschwellung Ursache eines Migräneanfalles, vielmehr seine Begleiterscheinung, und zwar unter Um-

ständen eine sehr gefährliche, wie die bei Migräne auftretenden Hemiparesen, Hemianopsien, Aphasien und die Stauungspapille beweisen.

Eine gewisse pathogenetische Verwandtschaft zwischen epileptischem und Migräneanfall besteht zweifellos, was selbstverständlich nicht besagt, daß beide Krankheiten in einen Topf zu werfen sind. Man verwechsele auch hier nicht Wesen und Erscheinung. Bemerkenswert ist bei meinem dritten Fall außerdem die Verschlimmerung, die die Migräneparoxysmen durch das Dazwischentreten der Eklampsieparoxysmen erlitten.

Es besteht aber außer der pathogenetischen auch eine gewisse symptomatische Verwandtschaft zwischen dem Migräne- und Epilepsieanfall insofern, als dem Ausbruch beider häufig eine deutliche Depression vorhergeht und beide meist gefolgt sind von ausgesprochener Euphorie.

Nun gehört noch eine weitere Krankheit in die Gruppe der paroxysmal auftretenden Krankheitszustände, das ist das manisch-depressive Irresein, aber im strengen Sinne der zirkulären Psychose. Auch hier beginnt die Krankheit mit Depression, und dieser folgt als Reaktion die Euphorie, die dann die extreme Form der Manie annimmt. Nun wissen Sie, daß im melancholischen Stadium, wenn es besonders schwere Form annimmt, gleichfalls Stauungsneuritis vorkommen kann, meiner Ansicht nach auch wieder als Ausdruck einer Hirnschwellung, die als Begleiterscheinung bzw. als Folgeerscheinung des depressiven Gemütszustandes zu deuten ist.

Wir haben also vier Krankheitszustände, die in Paroxysmen auftreten und die anscheinend alle zu mehr oder weniger schnell vorübergehenden Hirnschwellungen führen, die Epilepsie und die Eklampsie, die Migräne und das manisch-depressive Irresein. Selbstverständlich bedingt diese Ähnlichkeit in begrenztem Umfange keineswegs eine Identifizierung der verschiedenen Krankheiten. Aber eine gewisse Verwandtschaft zwischen ihnen besteht, und ich meine, daß diese Verwandtschaft eine stoffwechselpathologische ist, daß man also wie für den epileptischen Anfall, so auch für die Anfälle der anderen Krankheiten Autointoxikationen annehmen muß. Ob in all diesen Paroxysmen die auslösende Intoxikation die gleiche ist und nur die jeweilige Dis-

position eine verschiedene ist, oder ob bei den einzelnen Paroxysmen verschiedene Intoxikationen im Spiele sind und sich mit den verschiedenen Konstitutionen kombinieren, lasse ich dahingestellt sein. Aufgabe künftiger Forschung aber ist es, der Stoffwechselpathologie dieser Krankheiten genauer auf den Grund zu gehen, und die sehr interessanten Untersuchungen des Herrn Foerster und seiner Schüler haben diesen Weg bereits aussichtsreich beschritten. Wir werden dadurch hoffentlich in der Verhütung der Paroxysmen weiterkommen.

Auf die Gegenbilder der Krampf- und Schmerzparoxysmen, auf die Narkolepsien und paroxysmalen Lähmungen gehe ich nicht ein. Es lag mir heute nur die Betonung der stoffwechselpathologischen Verwandtschaft zunächst der erwähnten Krankheitsbilder am Herzen, und weiter die Tatsache, daß anscheinend alle diese Krankheiten im Paroxysmus mit passageren, aber auch gelegentlich sehr hartnäckigen Hirnschwellungen verbunden sind.

Aussprache.

H. Curschmann (Rostock) macht darauf aufmerksam (da der Boettigersche Fall Schwangerschaftseklampsien hatte), daß das von ihm zuerst beschriebene Bild der Schwangerschaftsepilepsie von kortikalem Typ sich in operierten Fällen von A. Westphal als grob organisch bedingt (Zysten) erwies. Man muß bei derartigen Migränefällen, wie sie Boettiger beschrieb, auch sehr an solche organische Grundlagen denken. Was die autotoxische Genese der Migräne anbelangt, so muß man für eine Reihe der Fälle an anaphylaktische Dinge denken: für sie sprechen neben anamnestischen Angaben auch gewisse Stigmata der Anaphylaxie, z. B. die Eosinophilie des Blutes in Anfallszeiten.

Cassirer (Berlin): Der von mir beobachtete Fall von Boettiger bot folgendes Bild: Benommenheit, schwersten Kopfschmerz. Rechts Amaurose, links kleinstes zentrales Gesichtsfeld, beiderseits Stauungspapille im regressiven Stadium; keine Hemianopsie; überhaupt keine weiteren Herdsymptome. Beim Subokzipitalstiche entleert sich wenig Flüssigkeit. Kein Einfluß auf das Krankheitsbild. In dem Bestreben, den geringen Rest des Sehvermögens zu erhalten, und unter der Diagnose rezidivierende Hirnschwellung ohne sichere Ätiologie (Meningitis serosa erschien auf Grund des Ergebnisses des Subokzipitalstiches unwahrscheinlich) wurde dekompressiv über dem rechten Schläfenlappen trepaniert. Das Gehirn drängt sich in die Schädelwunde, keine Pulsation; keine Zeichen von übermäßiger Flüssigkeitsansammlung in Meningen und Ventrikel. Nach der Operation verschwanden die Allgemeinsymptome; das Sehvermögen bleibt unverändert. Chirurgische Heilung, Entlassung nach einigen Wochen in subjektivem Wohl-

befinden. In den letzten Tagen erhielten wir die Nachricht, daß die Patientin unter den Erscheinungen schwersten Hirndrucks zugrunde gegangen ist. Keine Sektion. Der Fall bleibt also unaufgeklärt. Eine Meningitis serosa recidiva war es offenbar nicht, vielleicht liegt doch ein Tumor vor; vielleicht einer der nicht so ganz seltenen Fälle von rezidivierender Hirnschwellung unklarer Genese. Die Diagnose Migräne habe ich in Erwägung gezogen und möchte sie auch durchaus ablehnen.

Klien (Leipzig) weist auf einen Fall von Migräne mit schwersten Herderscheinungen hin. Der Fall kam zuerst vor 17 Jahren mit schwerer totaler Aphasie zur Beobachtung, die sich erst innerhalb vieler Monate zurückbildete. Im Anfang des Anfalls Bewußtlosigkeit und lange Zeit Bradykardie. Da schon jahrelang vorher andeutungsweise ähnliche Zustände aufgetreten waren und die Rückbildung eine vollkommene war, wurde die Diagnose auf Migräne gestellt. Es folgten dann im Laufe der Jahre immer häufiger in buntem Wechsel Herderscheinungen der verschiedensten Art, und zwar bald rechts, bald links: Tastlähmungen, Hemiopien usw., dazu Dämmerzustände. Vor einigen Wochen erhielt ich die Nachricht, daß der Patient in der Klinik zu Jena gestorben ist und daß sich makroskopisch am Hirn nichts Pathologisches habe feststellen lassen, woraus sich das Krankheitsbild hätte aufklären lassen. Der Fall ist von Schob beschrieben worden. Daß beim Migräneanfall sich auch extrazerebrale Reizungserscheinungen (vielleicht sekundär, vielleicht koordiniert metabologen) abspielen können, beweist ein Fall meiner Beobachtung, bei dem es in zahlreichen Anfällen zu einer entoptischen Wahrnehmung des retinalen Pigmentepithels kam.

Boettiger (Schlußwort) bedauert sehr, daß sein Fall III nicht zur Sektion gelangt ist. Er begrüßt die Mitteilung des Herrn Klien, die die Berechtigung der Diagnose Migräne in solchen Fällen erhärtet. Herrn Cassirer gegenüber bleibt er bei seiner Diagnose Migräne, die man übrigens nicht aus einem Zustandsbild heraus stellen oder ablehnen soll, für die vielmehr der jahrelange Verlauf mit seinen totalen Gesundheitsperioden und plötzlichen exzessiven Attacken maßgebend ist. Boettigers Fall III bot nicht den mindesten Anhaltspunkt für die Diagnose Tumor oder Zyste, und zwar weder im Status, noch im Verlauf. Die Symptome stellen sich vielmehr durchgehends dar als quantitatives Maximum des mit Hirnschwellung einhergehenden Hemicranie-Anfalls.

---

14. Herr A. Hauptmann (Freiburg i. B.):

Neue Überlegungen zur Pathogenese der Metalues.

Hauptmann setzt seine früheren (Referat auf der Dresdner Tagung des D. V. f. Psych.) Anschauungen über die Pathogenese der Metalues als bekannt voraus: neben der lokalen Spirochäten-

wirkung ein toxisches Agens, dessen Quelle die (auch außerhalb des Zentralnervensystems befindlichen) Spirochäten sind, insofern der metaluetische Organismus (mit dem einzigen ihm verfügbaren Abwehrmechanismus) ihre Leibessubstanz als parenterales Eiweiß abbaut, was zur Bildung toxischer Substanzen (Anaphylatoxin) führt. Heute handelt es sich für den Vortragenden weniger hierum, als um die Wege des toxischen Agens bis zum Zentralnervensystem. Es wird zunächst nur auf die Tabes Bezug genommen. An der Hand der bekannten jüngsten Kontroverse Richter-Spielmeyer werden Argumente angeführt, welche (möglicherweise neben der lokalen Spirochätenwirkung, was nicht näher diskutiert wird) die Forderung des Vorhandenseins eines toxischen Prozesses berechtigt erscheinen lassen.

Ausgangspunkt der neuen Überlegungen Hauptmanns bildeten Tierexperimente, fußend auf Goldmanns klassischen Versuchen, einerseits mit intravenösen Injektionen von Trypanblau, wobei das Filter der Plexuszellen oder der Gefäßhüllen den Farbstoff vom Zentralnervensystem fernhielt, anderseits mit intraspinalen (subokzipital, bei Kaninchen) Injektionen, wobei (in Übereinstimmung mit Spatz) außer einer leichten allgemeinen Randtingierung der Farbstoff besonders leicht an der Hinterwurzeleintrittszone eindrang und die Hinterhörner färbte. Geeignete Dosierungen führten zu einer isolierten Färbung der Glia- und Ganglienzellen der Hinterhörner, einschließlich der Clarkeschen Säulen, während die Zellen der Vorderhörner ungefärbt blieben. Von der sonstigen Farbstoffverbreitung erscheint Vortragendem, gerade mit Rücksicht auf die Metalues, wichtig die starke Tingierung der Optikushüllen, des Mittelhirns und des Ammonshorns. Unter Hinweis auf die Spielmeyerschen Stovainversuche hält Hauptmann den vom Trypanblau vorgezeichneten Weg auch für den, auf welchem das toxische Agens vom Liquor aus den tabischen Prozeß zustande bringen könnte.

Wie gelangt dies toxische Agens nun in den Liquor? Die wenigen bei der Tabes spinal vorhandenen Spirochäten genügen hierzu nicht (abgesehen davon, daß man bisher noch keine Spirochätentoxine hat feststellen können). Gegen die Ursprungsquelle spinaler Spirochäten spricht auch das Fehlen von tabischen bzw. von Hinterwurzelprozessen bei Lues II, wo doch genügend Spiro-

chäten spinal vorhanden sind, dagegen auch ihr Fehlen bei echter Lues spinalis.

Hauptmanns neue Anschauung gipfelt nun darin, daß die bei Metalues bekanntlich vorhandene abnorme Permeabilität der Meningealgefäße (Hammelblutambozeptoren [Weil-Kafka], diastatisches, lipolytisches, antitryptisches Ferment) toxischen (oder wenigstens für das Nervensystem schädlichen) Substanzen den Durchtritt aus dem Blut in den Liquor gestattet, von wo sie das Zentralnervensystem schädigen, während ihnen das vom Blut aus nicht möglich war.

Hauptmann hat nun Kaninchen intraspinal paralytischen Liquor und paralytisches Serum (dieses zum Teil auch intravenös, da er, den Untersuchungen Hoffs folgend, mit einer abnormen Durchlässigkeit der Meningealgefäße nach vorangegangener intraspinaler Seruminjektion rechnete) injiziert und demonstriert die danach aufgetretenen Rückenmarksveränderungen.

Je nach der Zahl der Injektionen bzw. der seit der ersten Injektion verstrichenen Zeit, in der sich die Degenerationen entwickeln konnten, fanden sich Marchi-Schollen im Gebiete der Wurzeleintrittszone, hier bisweilen scharf an der Redlich-Obersteinerschen Stelle abschneidend, in den längs getroffenen Fasern ins Hinterhorn und ins Vorderhorn, dann in der mittleren Wurzelzone, bis schließlich in ausgesprochener Sammlung in den Goll-Strängen. Dabei weist Hauptmann besonders auf den zuweilen nicht-systematischen Charakter der Hinterwurzelaffektion hin, insofern die Wurzeln nicht immer beiderseitig oder beiderseitig gleich stark befallen waren, was dann auch im Degenerationsbild der Goll-Stränge zum Ausdruck kam. Ein solch elektives Befallensein würden die Gegner der Toxintheorie sicher für die Wirksamkeit eines lokalen organisierten Virus verwerten. Bei längerer Dauer des Prozesses gleichen sich diese örtlichen Verschiedenheiten natürlich aus, so daß schließlich ein der vollendeten menschlichen Tabes gleiches Querschnittsbild resultiert.

Große Schwierigkeiten bietet das Tierexperiment hinsichtlich der Unterscheidung dieser Veränderungen von solchen, die bei Injektion von normalem Serum, Liquor oder Kochsalz (wegen der Frage der Druckschädigung) auftreten, und die bisher noch nicht einheitlich erklärt werden konnten. Schwierigkeiten (möglicher-

weise unüberwindliche) liegen eben auch darin, daß mit dem Serum und Liquor fremdes Eiweiß parenteral zugeführt wird, was im Abbau an sich schon toxische Substanzen liefert, so interessant derartige Befunde auch gerade für die Frage der anaphylatoxischen Schädigung des Zentralnervensystems sein mögen.

Im Zellbild fanden sich erhebliche Plasmazelleninfiltrate der adventitiellen Lymphscheiden, hauptsächlich der Meningen, also ein Nebeneinander entzündlicher und degenerativer Vorgänge; denn die mangelnde lokale Übereinstimmung beider Prozesse läßt eine ursächliche Abhängigkeit ausgeschlossen erscheinen.

Das Neue der Anschauungen: der Intoxikationsweg über den Liquor bei Herkunft der toxischen Substanzen aus dem Blut scheint Hauptmann nicht nur für die Pathogenese der Metalues (klinisch z. B. auch für die Krisen, die paralytischen Anfälle) fruchtbringend, sondern wirft vielleicht auch ein Licht auf die Entstehung mancher sogenannter System-, bzw. Pseudosystemerkrankungen; bei der perniziösen Anämie, wo ja gerade eine Durchlässigkeit der Gefäße vorliegt, bei Blei, das bekanntlich ein Gefäßgift ist, und beim Alkohol. Ist es hier der durchtretende Alkohol, der vom Liquor aus schädigend auf das Zentralnervensystem wirkt, so könnten es dort an sich normale Stoffwechselprodukte sein, die vom Blut aus das Nervensystem nicht angreifen können, während die gleichen Stoffe vom Liquor aus durch Eindringen in das Nervensystem eine Giftwirkung entfalten. Manches spricht schließlich auch für einen ähnlichen Vorgang beim Zustandekommen epileptischer Anfälle, die sich z. B. mit größeren Trypanblaumengen in einer dem menschlichen Anfall verblüffend ähnlich sehenden Art hervorrufen lassen; dabei gestattet das starke Befallensein des Ammonshorns im Trypanblauversuch, bei Epilepsie und bei anderen organischen Prozessen gewisse Überlegungen gerade nach der Seite eines vielleicht gemeinsamen Schädigungsweges über den Liquor anzustellen.

(Die Untersuchungen wurden mit Hilfe der Rockefeller-Stiftung ausgeführt.)

Nachtrag. Erst nach dem Vortrage erfahre ich, was ich im Interesse der historischen Gerechtigkeit hier nachholen möchte, daß 1914 E. Weil in Prag schon die „meningeale Permea-

bilität" für die Pathogenese der Paralyse, wenn auch nicht in ganz gleicher Weise, wie ich das tue, verwertet hat. Und es bedeutet eine erfreuliche Bestätigung meiner Gedankengänge, wenn neuerdings O. Fischer und Pötzl, auf den Weilschen Überlegungen fußend, bei ihren durch Phlogetan und Malaria gebesserten Paralytikern gerade in erster Linie ein Verschwinden der Weil-Kafkaschen Hämolysin-Reaktion im Liquor konstatierten.

Aussprache.

E. Pollak (Wien) berichtet, daß seine und Hoffs Versuche, die schon vor einem Jahre berichtet wurden, sich folgendermaßen zusammensetzten: Kaninchen werden subdural etwa 1—½ ccm Liquor von Paralytikern, Tabikern und Sekundärluetikern mit positiven Liquorbefunden injiziert. Die Tiere zeigten nun interessante Befunde. Paralysetiere bekamen typische Py-Liquorreaktion, Tabestiere boten nur eine Lueskurve im Liquor mit evtl. Eiweiß- + Zellvermehrung. Sekundär-Luestiere blieben im Liquor völlig negativ. Histologisch boten die Paralysetiere schwerste histologische Veränderungen im Sinne einer Meningo-Encephalitis luetica bzw. paralytica. Tabestiere zeigten sehr geringe Veränderungen, vielleicht ähnlich wie Hauptmann im Rückenmark am deutlichsten ausgeprägt. Sekundär-Luestiere waren auch histologisch negativ. Alle diese Tatsachen weisen auf eine große pathogenetische Bedeutung des Liquors hin und die Bedeutung einer toxischen Komponente tritt überaus deutlich hervor.

Spatz (München): Die stärkere Färbung im Gebiet des Hinterhorns bei subduraler Trypanblauinjektion beruht auf einer Speicherung der besonders zellreichen Substantia gelatinosa Rolandi in der Zone entlang der äußeren Oberfläche. Das nämliche Phänomen kehrt wieder an anderen Stellen, wo innerhalb einer gefärbten Zone ein zellreiches Gebiet liegt.

P. Schuster (Berlin): Es gibt ein klinisches Symptom, welches die Vermutung, daß bei der Tabes und den übrigen syphilogenen Erkrankungen eine toxische Noxe im Liquor vorhanden sei, sehr nahe legt; man beobachtet häufig schon ganz im allerersten Beginn der genannten Krankheiten eine lediglich das Schmerzgefühl betreffende Sensibilitätsstörung allgemeiner Art. Bei der Untersuchung solcher Kranken findet man nicht nur die bekannten Hypalgesien an den Unterschenkeln, sondern man konstatiert auch an den Armen und im Gesicht, besonders in den tieferen Hautteilen, eine schwere Hypalgesie, trotzdem das Berührungsgefühl und das Unterscheidungsvermögen für Nadelspitze und Nadelkopf erhalten ist. Schon der Umstand, daß es sich oft um Fälle in den allerersten Anfangsstadien handelt, spricht gegen die Möglichkeit, daß es sich hierbei etwa um Erkrankungen sämtlicher hinteren Wurzeln, einschließlich der Quintuswurzeln handeln könnte. Der

Verdacht, daß es sich um eine toxische Schädigung des anatomischen Substrates der Schmerzleitung, also etwa der Hinterhörner oder der Gegend der Mittelzone der grauen Substanz, handele, liegt nahe. Ich habe vor einer längeren Reihe von Jahren ähnliche Versuche, wie sie hier Hauptmann angestellt hat, gemacht, indem ich versuchte, Liquor von Tabikern Hunden intralumbal einzuverleiben, indem ich hoffte, hierdurch evtl. Störungen im Bereich der sensiblen Sphäre zu erzeugen. Leider verliefen die Versuche resultatlos, wie ich glaube, aus technischen Gründen. Ich freue mich, daß Herr Kollege Pollak, wie ich höre, ähnliche Tierversuche angestellt hat.

Zaloziecki (Czernowitz): Es erscheint sehr bedenklich, mit Hauptmann die erhöhte Gefäßpermeabilität als pathogenetisches Moment der Tabes heranzuziehen, denn gerade diese soll nach Kafka ohne erhöhte Gefäßpermeabilität einhergehen. Jedenfalls ist es sicher, daß die erhöhte Gefäßpermeabilität bei Metalues auf die chronische Meningitis zurückzuführen und nur dort zu finden ist, wo entzündliche Liquorveränderungen nachzuweisen sind.

Pette (Hamburg) berichtet kurz über das Ergebnis seiner tierexperimentellen Luesforschungen. Mit Paralytikerhirn intratestikulär geimpfte Kaninchen zeigten wenige Wochen nach der Injektion fortlaufend Veränderungen im Liquor und histologisch analoge Befunde in Hirn und Rückenmark, wie sie Neubürger beschrieben hat. Die Befunde kehrten wieder bei den Passagetieren. Ganz gleiche Befunde konnten aber auch einige Male erhoben werden bei Kaninchen, die nicht vorbehandelt, d. h. nicht injiziert waren. Es werden Bilder projiziert, die die völlige Analogie beweisen. Aus solchen Befunden ergibt sich, daß wir außerordentlich vorsichtig sein müssen mit unseren Schlußfolgerungen. Es wird die Arbeit der nächsten Zeit sein, klarzustellen: Sind diese anatomischen Befunde auch ätiologisch gleich bedingt? Von der Beantwortung dieser Frage wird es abhängen, ob das Kaninchen weiterhin als das für die Lues-nervosa-Forschung geeignete Tier gelten kann. Es wird aber hervorgehoben, daß die vom Vortragenden angestellten Überlegungen von dieser Fragestellung unberührt bleiben.

Cords (Köln): Die Ausführungen Hauptmanns sind für uns Ophthalmologen von größtem Interesse. Die Ätiologie der tabischen Atrophie ist auch nach den Untersuchungen von Igersheimer und Stargardt noch ein großes Rätsel. Klinisch ist die toxische Entstehung von den Optikusscheiden aus außerordentlich einleuchtend. Erklärt werden dadurch: 1. die Progressivität; 2. die meist periphere Gesichtsfeldeinengung.

E. Redlich (Wien): Ich möchte, wie dies übrigens schon der Herr Vortragende getan hat, bei der Verwertung seiner Befunde vorläufig zur Vorsicht mahnen. Er hat auch bei Injektion gesunden Liquors Veränderungen gefunden, wenn auch quantitativ geringere, aber ge-

sunder und kranker Liquor sind doch nicht dasselbe, zeigen auch quantitative Differenzen in bezug auf jene Substanzen, die voraussichtlich schädigend wirken.

Pollak (Wien) berichtet gegenüber Pette, daß von Pollak und Hoff selbstverständlich stets die Tiere vor der Liquorimpfung punktiert wurden und der Liquor untersucht wurde. Nur liquorgesunde Tiere wurden verwendet. Ich betone die absolute Konstanz der Befunde bei allen Paralysetieren, bzw. die Konstanz der negativen Befunde bei den Kontrolltieren. Die Übereinstimmung von Liquor und histologischem Befund ist auch typisch.

H. Richter (Budapest) weist auf die positiven Spirochätenbefunde Igersheimers bei Optikusatrophie hin, die topographisch mit den pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Optikushüllen und im Nachbargewebe übereinstimmen. Empfiehlt Vorsicht bei Bewertung der vom Vortragenden angeführten experimentellen Befunde; Marchischollen findet man an der Redlich-Obersteinerschen Stelle oft schon bei Gesunden. Kurzer Hinweis auf die Eigentümlichkeiten des Abbauprozesses in den Hinterwurzeln.

Hauptmann (Schlußwort): Die Stellungnahme zu den einzelnen Aussprachebemerkungen konnte aus Zeitmangel nur unvollkommen geschehen. Fehlendes Zurückweisen von Einwänden darf daher nicht etwa als Zustimmung des Vortragenden angesehen werden. Diese Einwände sollen in der ausführlichen Publikation behandelt werden. Die Petteschen Feststellungen, die sich mit Beobachtungen anderer decken, verdienen alle Beachtung, wenn sie auch, wie ja Pette selbst hervorhob, die Versuche des Vortragenden nicht unmittelbar berühren. Plasmazelleninfiltrate, wie sie an den Versuchstieren gefunden wurden, waren bei normalen Tieren nicht vorhanden. Mit den Richterschen Einwänden hat sich Spielmeyer schon genügend beschäftigt. Es kommt Hauptmann bei seinen Feststellungen auch gar nicht so sehr auf den Unterschied im zeitlichen Befallensein des extra- und intramedullären Anteils der hinteren Wurzel an. Die zustimmenden Ausführungen von Cords berühren sich eng mit Feststellungen von Igersheimer, der ja durchaus keine Übereinstimmung von Spirochätenbefunden in den Hüllen des Optikus und degenerativen Veränderungen im Optikus, und ebensowenig zwischen infiltrativen und degenerativen Erscheinungen gefunden hat. Hauptmann betont nochmals die Notwendigkeit ausgiebiger Kontrolluntersuchungen mit normalem Liquor und Serum, um die Einwände, die er sich selbst gemacht hat, zurückzuweisen.

15. Herr G. L. Dreyfus (Frankfurt a. M.):

Spezifische und unspezifische Tabestherapie.

Meine Herren! Ich glaube, daß es nicht viele so umstrittene Gebiete in der Neurologie gibt wie die Frage der Behandlung der Tabes.

Wenn wir jetzt hier im Saale, wo so zahlreiche erfahrene Neurologen vereinigt sind, eine Umfrage veranstalten würden, was der einzelne von dieser oder jener Behandlungsart der Tabes, ja von einer spezifischen oder unspezifischen Behandlung der Tabes überhaupt hält, — wir würden diametral entgegengestezte Urteile verzeichnen können. Die einen, therapeutisch aktiv, bei aller Kritik doch optimistisch eingestellt, würden Ihnen die ganze Reihe spezifischer Mittel (Salvarsan, Hg, Jod, Wismut) empfehlen, evtl. noch in Kombination mit unspezifischen Behandlungsmethoden. Die anderen würden Ihnen mit der gleichen Überzeugung dringend raten, gar nicht zu behandeln, oder nur allgemeinkräftigend und symptomatisch, weil jede spezifische Behandlung letzten Endes doch nur vorübergehend oder gar nichts nütze, vorausgesetzt, daß sie nicht schon Schaden angerichtet hätte.

Wodurch läßt sich dieser anscheinend gar nicht überbrückbare Gegensatz der Anschauungen erklären? Doch sicherlich nicht damit, daß es sich bei der Tabes um eine seltene Erkrankung handelt, auch sicher nicht als Ausfluß eines therapeutischen Nihilismus einer nicht geringen Anzahl erfahrener Praktiker.

Ich sehe diesen Gegensatz vornehmlich in vier Ursachen: Erstens ist die wirklich rationelle Behandlung der Tabes eine der schwierigsten Aufgaben, die uns Neurologen gestellt wird. Man kann tatsächlich, wenn man nicht ganz tastend und vorsichtig vorgeht, wie ich es später schildern werde, oft sehr rasch nachhaltigen Schaden stiften, der natürlich entmutigend auf Patient und Arzt wirken muß. Dann erleben wir gar nicht so selten neben der Besserung einzelner tabischer Symptome eine Verschlechterung anderer, unter Umständen besonders hervortretender. Eine trotz zielbewußter und vorsichtiger Behandlung z. B. rasch fortschreitende Optikusathrophie könnte wahrlich imstande sein, die Behandlungsfreudigkeit des Arztes wie des Kranken zu untergraben. Ferner gehört zur Behandlung der Tabes von beiden Seiten eine große unbeirrbare Geduld, die nur dann ihren Lohn finden kann, wenn kein Rückschlag,

keine plötzliche Verschlimmerung, kein Bestehenbleiben besonders quälender Symptome den Behandler davon abhält, die Therapie doch fortzusetzen, und nach längerer oder kürzerer behandlungsfreier Zwischenzeit immer wieder aufzunehmen. Endlich muß auch noch die Frage der Technik erwähnt werden: Die Einspritzung in die Vene, die unter Umständen recht schwierig sein kann, ist nicht jedermanns Sache. Und nicht wenigen wird es widerstreben, für einen wichtigen Bestandteil der Behandlung ihren Kranken einem „Techniker" anzuvertrauen.

Auf Grund von nahezu 15jähriger intensiver Behandlung von über 500 Tabikern, die unter einheitlichen Gesichtspunkten, wenn auch mit Methoden, die naturgemäß im Laufe der Jahre mancherlei recht einschneidende Änderung erfuhren, behandelt wurden, bekenne ich mich, meine Herren, ganz entschieden zu jener ersten Gruppe von Neurologen, die nicht die Hände in den Schoß legen, sondern alles versuchen, diesen armen, oft unendlich gequälten Kranken ihr Dasein zu erleichtern, ihre Beschwerden zum mindesten zu lindern, kurz zu helfen, soweit geholfen werden kann. Dabei will ich vorausschicken, daß die Tabes für mich im Laufe der Jahre immer mehr und mehr an Schrecken verloren hat, je öfter ich erlebte, wie häufig die Ausdauer belohnt und ein kaum tragbarer Zustand wenigstens in einen erträglichen verwandelt wurde, wie oft wiedergewonnene Lebensfreude und Arbeitsfähigkeit auf Jahre hinaus dem Kranken sein Dasein lebenswert machten.

Das Resumé meiner Erfahrungen will ich Ihnen in gedrängter Kürze hier vortragen, ausführlich soll sich eine im nächsten Jahre erscheinende Monographie mit allen einschlägigen Fragen beschäftigen und auseinandersetzen.

Bevor wir uns im einzelnen mit den Behandlungsmöglichkeiten befassen, möchte ich kurz auf drei Kardinalfragen eingehen, die eng mit der Therapie verknüpft sind, ich meine die Frage der Lues nervosa, die Prophylaxe und die Pathogenese der Tabes.

Ebenso wie in der Frage der Behandlung sind die Neurologen auch bezüglich dieser drei grundsätzlich bedeutungsvollen Anschauungen noch recht verschiedener Ansicht.

Mindestens ebenso zahlreiche Beobachtungen sprechen gegen eine Lues nervosa, d. h. gegen spezifisch neurotrope Spirochätenstämme, wie dafür. Ist es nicht ohne weiteres verständlich,

daß eine mangelhafte lokale Reaktionsfähigkeit des Organismus, oder eine ungenügende Immunkörperbildung, oder aber eine ungehinderte Ansiedlung der Spirochäten an schwer den Antikörpern wie den Medikamenten zugänglichen Stellen des Nervensystems dieses ganz zufällig symptomatologisch in den Vordergrund schiebt? Auf der anderen Seite lehren die außerordentlich bedeutsamen Feststellungen von Plaut und Mulzer[1]), daß ein für das Nervensystem nicht oder nur wenig pathogener Spirochätenstamm z. B. durch Behandlung mit ungenügenden Salvarsandosen ausgesprochen neurotrop werden kann.

Klinische Beobachtungen sprechen ebenso für wie gegen eine „syphilis à virus nerveux“.

Um nur ein Beispiel für viele herauszugreifen: Es kann vorkommen, daß von einer Infektionsquelle aus alle Infizierten, die nachuntersucht werden konnten, an Metalues erkrankten, während bei einer anderen Infektionsquelle festgestellt werden konnte, daß die Mehrzahl der Infizierten von metaluetischen Erkrankungen verschont blieb, aber doch einige tabisch oder paralytisch wurden.

Nach meinem Dafürhalten ist die Frage, ob es primär ausgesprochen neurotrope Spirochätenstämme gibt, noch nicht endgültig geklärt. Dies liegt daran, daß zu viele Faktoren von seiten des Infektionserregers (Wechselwirkung zwischen der Spirochäte und den diese vernichtende Möglichkeiten bei der einzelnen Menschenpassage usw.) wie von seiten des Infizierten (Ursachen verstärkter oder geschwächter Allergie usw.) mitspielen.

Sicher müssen wir uns auch hüten, die Erfahrungen am Tier ohne weiteres auf den Menschen zu übertragen.

Einfacher liegt nach meinem Dafürhalten die Frage der Prophylaxe der Tabes. Wenn man heute noch lesen kann, eine Prophylaxe der Tabes gibt es nicht, so halte ich auf Grund meiner Erfahrungen sowie meiner theoretischen Überlegungen einen solchen Standpunkt für unhaltbar. Warum gibt es eine abortiv geheilte Syphilis, warum gelingt es durch ausreichende Therapie, Kranke, die erst im Sekundärstadium, das heißt mit Spirochäten in zahlreichen Organen, zur Behandlung kommen, dauernd von allen syphilitischen Symptomen zu befreien, und

---

[1]) Über die Wirkung ungenügender Salvarsanbehandlung bei experimenteller Kaninchensyphilis. Münch. med. Woch. 1923, Nr. 20, S. 633.

warum sollte es nicht gelingen, das infizierte Nervensystem zu sterilisieren? Dazu kommt, daß wir auf Grund unserer Liquorerfahrungen jetzt wissen, daß fast bei allen Luetikern, zum mindesten vom frühen Sekundärstadium an, das Nervensystem von der Spirochätose mitbefallen ist, zumeist also durch die Behandlung, ganz selten auch durch Selbstheilungsvorgänge wieder spirochätenfrei wird, da ja nur eine kleine Anzahl Infizierter metaluetisch erkrankt.

So fällt nach meiner Ansicht die Prophylaxe der Tabes ganz mit der Frage der ausreichenden und sachgemäßen Behandlung in dem Frühstadium der Syphilis zusammen: Behandelt man die Frühlues mit allen uns zu Gebote stehenden Mitteln ausgiebig und ausdauernd genug, so wird man die Entstehung einer Tabes verhindern können.

Wenn bei Nachuntersuchungen, die vor der Salvarsanzeit durchgeführt wurden, festgestellt werden konnte, daß auch intensiv mit Hg im Frühstadium Behandelte an Metalues erkranken konnten, ja gar nicht so selten gerade diese daran erkrankten, so ist dieses Resultat auf die heutigen Behandlungsmöglichkeiten nicht übertragbar. Das Salvarsan ist das mächtigste Antisyphilitikum, das wir bisher hatten, und die jetzige Kenntnis der Pathologie der Lues läßt uns deshalb nunmehr an Dosierung, Kombination und Wiederaufnahme der Behandlung nach kurzem Intervall (etwa sechs Wochen), ganz andere Anforderungen an therapeutische Notwendigkeiten stellen, als dies früher der Fall war. Man müßte also jetzt mit ganz neuen Nachuntersuchungen beginnen. Pette[1]) hat sich neuerdings um die Erforschung dieser Fragen große Verdienste erworben. Anderseits kann sicherlich auf Grund zahlreicher klinischer Erfahrungen — und damit stimme ich ganz

[1]) Über den Einfluß der verschiedenen Formen antisyph. Behandlung auf d. Entstehung d. metaluet. Nervenerkr. Deutsche Zeitschr. f. N. 1920, Bd. 67. — Hat sich die Häufigkeit der Lues cerebrospin. mit Einführung des Salvarsans geändert? Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1920, Bd. 62. — Zur Frage des Einflusses der Salvarsantherapie der primären und sekundären Lues in ihren Beziehungen zu Häufigkeit und Form der syphilit. Erkrankungen des Nervensystems. Med. Kl. 1920, Nr. 40, S. 1020. — Weitere klinische und pathol. anatom. Beiträge zum Kapitel der Frühlues des Nervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1924, Bd. 92, Heft 3/4.

mit Gennerich[1]) überein — behauptet werden, daß ohne spezifische Behandlung fraglos viele Syphilisfälle späterhin nicht an Metalues erkranken würden. Dabei ist es ganz gleichgültig, ob die Frühlues mit Hg oder mit Jod, oder mit Salvarsan oder mit Wismut behandelt wurde. Gelingt es nämlich bei einer im Frühstadium stark angelegten meningealen Infektion durch die Einwirkung der die Syphilis einschränkenden Faktoren nicht (und dabei können auch bei nie behandelten Luetischen die endogen gebildeten Abwehrstoffe die gleiche Rolle wie das spezifische Medikament spielen), die Gesamtdurchseuchung des Organismus gleichmäßig zu bekämpfen, so kann sich daraus offenbar eine metaluetische Erkrankung entwickeln, weil das Übergreifen des meningealen Prozesses auf das Nervengewebe nicht verhindert wurde. In die Hand des Arztes, der die Frühlues behandelt, ist fraglos das weitere Schicksal des Patienten gelegt und damit auch die Möglichkeit der Verhütung der Tabes gegeben.

Der Arzt kann, wie Gennerich richtig sagt, „die Entstehung und Entwicklung der meningealen Syphilis provozieren und auf der anderen Seite bei sachgemäßer Erkenntnis der latenten Entwicklungsvorgänge eine völlige und dauerhafte Ausheilung der vorklinischen meningealen Veränderungen herbeiführen".

Was die Pathogenese der Tabes anlangt, so stehen sich zurzeit vier Anschauungen gegenüber.

Nach Richter[2]) spielt sich der Grundprozeß der Tabes im Subarachnoidealraum des Rückenmarks an der Nageotteschen Stelle[3]) ab. Die in ihm enthaltenen Spirochäten führen zur Bildung eines syphilitischen Granulationsgewebes in den Lymph- und Gefäßspalten des Hüllenbindegewebes. Der tabische Granulationsprozeß unterscheidet sich von der spinalen rein luetischen Meningitis auch durch seine histologische Eigenart. Das Übergreifen des Prozesses auf den Wurzelnerv bedingt sekundärerweise die Nervenaffektion. Die Granulation ist das

---

[1]) Die Syphilis des Zentralnervensystems und ihre Behandlung. Springer Berlin 1922. 2. Aufl.

[2]) Zur Histogenese der Tabes. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1921. Bd. 67, S. 1. — Weiterer Beitrag zur Pathogenese der Tabes. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 1924, Bd. 70, Heft 5.

[3]) Pathogénie du Tabes dorsal. Paris 1903.

Primäre, die Degeneration in den Hinterwurzelfasern — extra- und intramedullär — davon abhängig, also sekundär. Die Veränderungen an den Hirnnerven bei Tabes nehmen nach Richter ihren Ausgangspunkt von den Anfangsstellen der extrazerebralen Nerven, wo eine örtliche Schädigung stattfindet, die sich topographisch ähnlich gestaltet wie im Wurzelnerv. Richter durchbricht damit das Dogma von dem Nebeneinander von zwei getrennten Prozessen:

1. von der lokalen Spirochätose, nach deren Ansiedlung im Nervensystem, und
2. der Hinterstrangdegeneration, die hiervon unabhängig sein soll, vielleicht hervorgerufen durch eine Toxikose absterbender Spirochäten (evt. in beliebigen Körperteilen). Richter wendet sich also scharf gegen das Vorurteil von der Elektivität der tabischen Hinterstrangerkrankung und ihrer toxischen Entstehung. Der rein lokale Herd in dem Wurzelnerven erklärt nach seiner Anschauung alle tabischen Symptome.

Jakob[1]) fand in gemeinsamer Arbeit mit Hassin ebenfalls das von Richter in umfangreichen Arbeiten eingehend dargestellte Granulationsgewebe an der Nageotteschen Stelle. Er kann sich aber trotzdem nicht zu einer so einheitlichen Auffassung der Histopathologie der Tabes durchringen, vor allem wegen der elektiv systematischen Degeneration gewisser endogener Faserzüge für deren Zustandekommen nach seiner Ansicht heute noch eine zwingende Erklärung aussteht. Dabei erkennt aber Jakob die sekundäre Entstehung der Hinterstrangdegeneration an.

Ganz auf dualistischem Standpunkt steht Spielmeyer[2]) in seinen jüngsten Arbeiten. Nach seiner Ansicht vermögen die spezifischen Wurzelnervveränderungen das systematische Bild der tabischen Hinterstrangerkrankung nicht zu erklären. Er meint, daß die Hinterwurzelveränderung eine selbständige und

---

[1]) Einige Bemerkungen zur Histopathologie der Paralyse und Tabes mit besonderer Berücksichtigung des Spirochätenbefundes. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 1922, Bd. 65, Heft 1/3, S. 191.

[2]) Zur Pathogenese der Tabes. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1923, Bd. 84, S. 257. — Pathogenese der Tabes und Unterschiede der Degenerationsvorgänge im zentralen und peripheren Nervensystem. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1924, Bd. 91, S. 627.

keine sekundäre Degeneration sei. Die Anatomie könne das Rätsel dieser selbständigen elektiven Erkrankung der intramedullären Wurzelstrecke nicht lösen, andere biologische Methoden müßten hier ihr Feld finden. Die selbständige elektive Erkrankung im zentralen Abschnitt der hinteren Wurzel stellt uns nach Spielmeyer vor das Problem, warum gerade dieses System allein oder doch vorwiegend von der Schädlichkeit befallen ist, und weshalb sie ihren Angriff gerade an der Stelle hat, wo das Hinterwurzelsystem zentralen Charakter annimmt.

Nach Gennerich[1]) liegen die Grundursachen der Metalues, also auch der Tabes, in der Liquordiffusion in das Nervenparenchym, nachdem einmal im Sekundärstadium die Spirochäten sich in den Meningen angesiedelt haben. Ein abgeschwächtes virus und eine konsekutive Allergieschwäche sind die Ursachen für einen sehr chronischen und rein infiltrativen Verlauf der meningealen Entzündung. Sie bewirkt in der Pia, im Gegensatz zu den gummösen Bildungen, eine Auflockerung und schließlich eine Durchlässigkeit für den Liquor cerebrospinalis. „Dieser Einbruch des Liquors in die Pia und späterhin in die mit ihr verlötete Rinde bildet das essentielle metaluetische, gegenüber den rein syphilitischen Entzündungsprozessen. Die Liquordiffusion bewirkt eine hochgradige Verwässerung des Gewebssaftes in der Pia und im Parenchym und dadurch eine Auslaugung der zelligen Exsudation und eine hochgradige Ernährungsstörung des Nervengewebes, so daß dieses seine genuine Resistenz gegenüber den Spirochäten verliert."

So sehen wir auch hier grundverschiedene Anschauungen miteinander ringen. Und wenn auch das Problem der Metalues sich in dem Sinne immer mehr zu klären beginnt, daß es sich um wohl sicher im Frühstadium angelegte spezifisch-luetische Prozesse handelt, die durch die Spirochäteninvasion hervorgerufen werden, so harren noch viele Fragen ihrer endgültigen Beantwortung. In der Pathogenese der Tabes scheint mir dies die Hauptfrage: Welche letzten Ursachen führen nach einem längeren oder kürzeren Intervall zur Tabes? Ist es die mobil gemachte Spirochäte, ist es der zur Abwehr unfähig gewordene Or-

[1]) l. c. und Der histologische Nachweis der Liquordiffusion. Acta dermato venereologica. Stockholm 1923. Vol. IV, Fasc. 4. Dez. 1923.

ganismus, oder ist es beides? Und welche Faktoren sind nun hierfür maßgebend?

Daß die Tabes, auch wenn man den Namen Metalues fallen lassen muß, etwas Besonderes darstellt, eine Erkrankung, die mit der gewöhnlichen Lues des Nervensystems nicht zu vergleichen ist, wenn auch gelegentlich Übergangsformen vorkommen, dafür spricht die klinische Erfahrung, seitdem es eine wissenschaftliche Neurologie gibt. Im histologischen Prozeß, in den morphologischen und biologischen Vorgängen liegt nach meiner Ansicht des Rätsels Lösung. Wir sind weitergekommen in den letzten 15 Jahren, aber noch lange nicht am Ziele.

Die Eigenart der Tabes dokumentiert sich auch in der Schwierigkeit der Behandlung. Eine gewöhnliche Syphilis des Nervensystems wird sich bei einigermaßen vorsichtiger Behandlung nicht verschlechtern, sondern fast regelmäßig bessern, soweit es sich nicht um irreparable Zerstörungen handelt. Die Prognose der Syphilis des Nervensystems ist also quoad therapiam ohne weiteres im allgemeinen günstig.

Unendlich viel komplizierter liegen die Verhältnisse bei der Tabes. Wir kennen jetzt auf Grund langjähriger Erfahrungen die Empfindlichkeit der Tabiker, ohne aber eine ausreichende Erklärung für diese Tatsache geben zu können. Auch hier wieder die Frage: ist es die gereizte Spirochäte, die so unangenehm reagiert, oder der geschwächte Organismus, oder beide? Vieles scheint dafür zu sprechen, daß der Organismus der „Sündenbock“ ist. Ob durch immunbiologische, abnorme Reaktionen, ob durch pathologische Stoffwechselvorgänge, das wissen wir heute noch nicht.

Wenn wir heute an die Behandlung der Tabes herangehen, so müssen wir uns von vornherein klarmachen, daß den Möglichkeiten des therapeutischen Erfolges selbstverständlich sehr häufig auch anatomische Grenzen gesetzt sind. Neben entzündlichen Prozessen gehen degenerative. Und was zerstört ist, kehrt nicht wieder. Aber wir haben auch heute noch keine klare Einsicht, welches tabische Symptom, das uns zur Behandlung drängt, nun einwandfrei entzündlichen oder degenerativen Ursprungs ist. Eine jahrelang bestehende Ataxie der Beine oder eine Blasenparese wird oft die Folge der Degeneration der zugehörigen Nervenfasern resp. deren Zentren sein. Aber oft genug muß es sich um ein Nebeneinander von Entzündung und Degeneration handeln, wenn man sieht, wie

rasch sich die Symptome unter der Behandlung zurückbilden können. Gewiß gibt es auch hier gewisse klinische Leitsätze, z. B. daß akut einsetzende Symptome häufiger entzündlichen, wie degenerativen Ursprungs sind. Aber umgekehrt gilt für lange Zeit bestehende Symptome nicht unbedingt der Satz, daß hier nichts mehr gebessert werden könne.

Einige Worte seien noch dem sehr komplizierten Kapitel der Liquorverhältnisse der Tabiker gewidmet[1]). Über das Verhalten und die Beurteilung der Serumreaktion braucht man ja wohl nur wenige Worte zu machen: Der positive oder negative Ausfall der Serumreaktion ist bei der Tabes ebensowenig nach irgendeiner Richtung zu verwerten, wie bei den anderen Formen der Lues des Nervensystems.

Bei meinem liquorpositiven Kranken war die Serumreaktion in 84% positiv, in 16% negativ, bei den liquornegativen in 30% positiv, in 70% negativ. Somit sagt uns also die Serumreaktion nichts über den meningealen Prozeß und die Möglichkeiten der Liquorveränderung. Was die therapeutischen Konsequenzen anlangt, so kann man unter Umständen trotz positiver Serumreaktion auf Weiterbehandlung verzichten, und bei negativer Serumreaktion noch ausgezeichnete therapeutische Erfolge erzielen.

Bei 80% meiner Kranken fand ich mehr oder weniger schwere Liquorveränderungen. Am wichtigsten erscheint mir dabei der Ausfall der Wassermannreaktion (+ 0,2 in 50%, negativ bis 1,0 bei 10% der Liquorpositiven). Hauptsächlich zu verwerten sind die Liquorverhältnisse bisher nicht spezifisch behandelter Tabiker, da ja bekanntlich die Behandlung einen großen Einfluß auf den Liquor hat, und nicht selten über kurz oder lang primär schwer veränderte Liquores normalisiert.

Vor allem ist nicht, wie bei den anderen Formen der Lues des Nervensystems, ein negativer Liquor gleichbedeutend mit „ausgeheilter“ bzw. stationärer Erkrankung.

Während liquorpositive Tabes nach meinen sich immer wieder bestätigenden Erfahrungen aktive, wenn auch unter Umständen noch so langsam und schleichend fortschreitende Tabes bedeutet,

[1]) S. a. G. L. Dreyfus, Die Beschaffenheit des Liquors cerebrospindeis — das entscheidende Moment für Prognose und Therapie in den einzelnen Stadien der Syphilis des Nervensystems. Münch. med. Woch. 1920. Nr. 48, S. 1369.

so ist weder primär noch sekundär liquornegative Tabes identisch mit symptomloser, schmerzfreier oder stationärer Tabes.

Sicher bilden aber die primär liquornegativen Tabiker eine Gruppe für sich. Es handelt sich dabei fast immer um mono- oder oligosymptomatische Formen, die im allgemeinen außerordentlich viel langsamer progredient sind als die liquorpositiven, wenn es überhaupt zu einer Progredienz kommt. Sehr viele von ihnen sind sicher stationär. Aber umgekehrt finden sich unter den liquorpositiven Tabikern auch gelegentlich dauernd monosymptomatische oder unendlich langsam fortschreitende Fälle.

Was die Behandlung anlangt, so entspricht der meist deutliche Erfolg der Therapie — auch bei den primär liquornegativen Kranken — ganz der Anschauung, daß der negative Liquor bei dieser Gruppe nicht ohne weiteres gleichbedeutend mit Unbeeinflußbarkeit der Erkrankung, oder Defektheilung ist.

Trotzdem erscheint es mir zweckmäßig, auch bei den Tabikern einen dauernd negativen Liquor anzustreben. Damit ist offenbar die klinische Progredienz in sehr vielen Fällen zum mindesten erheblich verlangsamt, eventuell auf ganz vereinzelte Symptome (Opticusatrophie, Krisen, Ataxie usw.) zurückgedrängt.

Ein durch die Behandlung negativ gewordener Liquor kann auch ohne gleichzeitiges klinisches Rezidiv nach einigen Monaten wieder pathologische Veränderungen aufweisen. Nie sah ich aber bisher bei einem primär liquornegativen Tabiker später — auch wenn Jahre zwischen den zwei Punktionen lagen — Veränderungen des Liquors auftreten. Auch bei sekundär liquornegativen Tabikern gelingt es zumeist, den Liquor dauernd normal zu erhalten, wenn man nach dem ersten völlig negativen Befund die intermittierende Behandlung noch 1—2 Jahre fortsetzen kann.

Einzelne meiner Fälle waren bezüglich der Besserung des Liquors besonders hartnäckig. So machte eine Kranke mit schwerster Ataxie in zwei Jahren vier ausgedehnte Kuren durch, mit dem Erfolg, daß sie am Stock wieder stundenlang gehen konnte. Liquor noch schwer verändert. Drei Jahre später, bei immer noch schweren Liquorveränderungen (eine Behandlung hatte leider in dieser Zeit nicht stattgefunden), rasche Fortentwicklung des Leidens und besonders der Ataxie.

Anderseits verlor ein Kranker mit primär schweren Liquor-

veränderungen und zahlreichen klinischen Symptomen (Krisen, Schmerzen und Blasenstörungen) seine Beschwerden nach sechs großen Kuren innerhalb von drei Jahren völlig. Seit sieben Jahren ist er sero- und liquornegativ. Seit zehn Jahren ist er klinisch geheilt.

Ich komme nun zu den Grundregeln der Behandlung der Tabes. Das Leitmotiv sei: äußerste Vorsicht in der Behandlung, in der Dosierung und Auswahl der Medikamente. Es ist immer wieder frappierend zu sehen, wie eine drastische therapeutische Maßregel imstande sein kann, den Zustand zu verschlechtern, neue Symptome zu provozieren. So sah ich bei einem Tabiker unmittelbar nach einer nicht von mir angeordneten energischen Diathermiebehandlung des Lumbosacralmarks eine nie wieder gut werdende Ataxie der unteren Extremitäten auftreten. Die Zahl analoger Beobachtungen könnte ich beliebig vermehren: So ist einer der Gründe, der offenbar bei vielen Neurologen gegen die Salvarsanbehandlung spricht die auch von uns häufig gemachte Beobachtung, daß eine einzige zu große Dosis verschlimmernd auf den Gesamtzustand oder auf einzelne Symptome wirken kann. Ich möchte mich anheischig machen, mindestens 75% der Tabiker mehr oder weniger nachhaltig zu schädigen. Daraus kann man entnehmen, wie vorsichtig, wie kritisch, wie tastend man vorgehen muß. Und vor allem, meine Herren, haben wir gelernt, nicht auf ein Medikament, nicht auf eine Behandlungsart zu schwören. In der Behandlung wie in der Auswahl der Medikamente muß man bei der Tabes ungemein elastisch sein. Darauf kommt alles an.

Aus diesen wenigen Worten werden Sie schon entnehmen, daß auch mich langjährige Erfahrungen lehrten, daß das Salvarsan kein Allheilmittel der Tabes ist. Gewiß ist es nach meinen Erfahrungen für zahlreiche Fälle immer noch das beste uns zur Verfügung stehende Mittel. Aber bei nicht wenigen Kranken versagt es für sich allein und wirkt nur in Kombination mit anderen Mitteln. Wieder bei anderen erzielt man mit Salvarsan überhaupt keine Erfolge, während andere Mittel helfen. Oder aber das Salvarsan hilft ein, zwei, drei Jahre, dann kommt es (aus einstweilen mir noch nicht geklärten Gründen), zu einer Unverträglichkeit des Salvarsans, und man muß andere Mittel heranziehen.

Ich stehe also auf dem Standpunkt, grundsätzlich jeden Tabiker (außer wenn er primär liquornegativ ist, und keine ihn belästigenden Symptome aufweist — also Tabes Nebenbefund), mit spezifischen und eventuell unspezifischen Mitteln zu behandeln. Dabei muß man sich und dem Kranken vor Augen halten, daß eine ungenügende oder verzettelte Kur unter Umständen schädlicher ist, als gar keine Behandlung. Nur eine wirklich durchgeführte Kur schützt vor Schaden. Die Dauer einer Kur schätze ich auf mindestens 6—8 Wochen. Da nach klinischer und Liquorbesserung bereits häufig nach 8—12 Wochen auf beiden Linien Rezidive auftreten können, auch wenn man einen vollen Erfolg erzielt hatte, so rate ich in den ersten zwei Jahren eine Wiederholung der Behandlung längstens 8—12 Wochen nach Abschluß der vorhergegangenen. So wird man bei idealer systematischer Behandlungsmöglichkeit in den zwei ersten Jahren sechs Kuren verlangen müssen. Dann kann man in den folgenden zwei Jahren mit jährlich zwei Kuren, dann, je nachdem, mit jährlich einer Kur auskommen. Ich habe seit 10—12 Jahren nicht wenige Tabiker in Behandlung, die nach anfänglicher Intensivbehandlung mit ausgezeichnetem klinischen Erfolg jetzt noch jedes Jahr oder jedes zweite Jahr von selbst kommen, weil sie fühlen, daß „ihre Zeit gekommen ist".

Was nun die Wahl der spezifisch-antiluetischen Präparate angeht, so steht hier an erster Stelle das Salvarsan. Da die Behandlung unter allen Umständen eine milde sein soll, so rate ich auch im allgemeinen nur zu den zwei milderen Salvarsanpräparaten, dem Neosalvarsan und dem Neosilbersalvarsan.

Das Grundprinzip der Salvarsanbehandlung ist durch das Schlagwort der einschleichenden Behandlung gekennzeichnet. Also ganz kleine Anfangsdosen (Neosalvarsan 0,1 bis 0,15, Neosilbersalvarsan 0,03—0,05). Erst wenn man sieht, daß diese Dosen ohne Steigerung der Beschwerden vertragen werden, daß man mit der Dosierung z. B. keine stärkeren Schmerzen, keine Krisen, keine deutlichere Gangstörung usw. auslöst, steige man vorsichtig in der Dosis. Als höchste Einzeldosis rate ich, 0,45 Neosalvarsan, 0,2 Neosilbersalvarsan nicht zu überschreiten. Im allgemeinen beschränke man sich auf zwei Injektionen in der Woche. Es gibt aber auch Patienten, denen man ruhig drei und ausnahms-

weise auch vier Injektionen in der Woche geben kann. Gesamtdosis des Neosalvarsans 5—7 g, des Neosilbersalvarsans 3—5 g. Ich rate dringend, diese Gesamtdosis bei einer Kur auch tatsächlich zu erreichen. Die Erfahrungen am Menschen haben die Beobachtungen von Plaut und Mulzer am Kaninchen vollauf bestätigt: kleine verzettelte Dosen können provokatorisch wirken. Die Beschwerden steigern sich dann, die Progredienz des gesamten Krankheitsbildes tritt deutlich in Erscheinung.

Man wird immer wieder einzelne Kranke finden, die nur das eine oder das andere Salvarsanpräparat vertragen. Man greife dann auch eventuell zu kleinen Dosen Salvarsannatrium (0,05—0,1 Anfangsdosis) oder Silbersalvarsan (0,02—0,04 Anfangsdosis), bevor man ganz auf diese Art der Arsenbehandlung verzichtet. Ich möchte nur noch einmal vor allzu großen Einzelschlägen warnen. Mit einer Erstdosis, die zu hoch gegriffen ist, kann man bei der so empfindlichen Tabes sensibilisierend wirken und so eine weitere Salvarsanbehandlung auf lange Zeit hinaus unmöglich machen.

Noch ein Wort über die intralumbale Salvarsanbehandlung, die man entweder nach Swift und Ellis (salvarsaniertes Serum) oder nach Gennerich (Salvarsan im Liquor gelöst) anwenden kann. Ich habe beide Methoden geprüft, und mich von der Überlegenheit gegenüber der von mir durchgeführten Behandlung nicht überzeugen können. Die Methode ist eine schwere körperliche, seelische und finanzielle Belastung des Patienten. Es ist gewiß keine Kleinigkeit, außerordentlich lange Zeit alle 2—3 Wochen diese Art der Behandlung über sich ergehen zu lassen. Ich möchte sie für ganz verzweifelte oder ganz besonders gelagerte Fälle empfehlen, wenn alle anderen Methoden tatsächlich versagen. Also z. B. zur Behandlung einer rasch progredienten tabischen Opticusatrophie.

Sie alle wissen, daß über die Quecksilberbehandlung vor, während und nach Einführung des Salvarsans viele und ausgedehnte Diskussionen stattgefunden haben, und daß auch hier die Ansichten sehr geteilt sind. Ich selbst bin im Laufe der Jahre immer mehr und mehr von der Hgbehandlung der Tabes zurückgekommen und verwende wegen der doch sehr naheliegenden Möglichkeit der Dauerschädigung der Kranken durch Hg (ich verfüge über zahlreiche solcher Beobachtungen!) Quecksilber bei Tabes fast nicht mehr. Die einzige Form der Hgbehandlung, die ich gelten

lasse, ist die Schmierkur. Im Gegensatz zu Nonne betrachte ich sie aber nicht als die „Methode der Wahl“, sondern als Notbehelf, wenn ich mir keinen anderen Rat weiß. Sie entspricht der Forderung der milden Behandlung und deshalb verwerfe ich sie nicht ganz, bin also darin einig mit so hervorragenden Neurologen wie Erb und Nonne[1]). Der große Nachteil der Schmierkur liegt aber meines Erachtens in der großen psychischen Belastung der Patienten durch die Schmiererei, abgesehen davon, daß auch bei dieser Form der Hgeinverleibung Intoxikationen (besonders die Stomatitis mit ihren Folgen für die Zähne, dem üblen Geruch aus dem Munde usw.) nicht gerade selten sind.

In den letzten Jahren habe ich in immer ausgedehnterem Maße Jod intravenös verwendet, ausgehend von den Beobachtungen Schacherls[2]), der vor einigen Jahren über seine Erfahrungen ausführlich berichtete. Schacherl verwendet eine 50%ige Jodnatriumlösung, injiziert bei der ersten Injektion 3,33 g, bei der zweiten 6,66 g und bei der dritten 10,0 g Jodnatrium. Als Gesamtdosis gibt er durchschnittlich 200 g. Die Injektion wiederholt er jeden 2.—3. Tag. Ich bin von den großen Dosen, die Schacherl empfiehlt, sehr bald zurückgekommen. Man erlebt — auch bei schneller intravenöser Injektion — manchmal bei den großen Dosen doch recht beängstigende Zustände von Angiospasmus, die zu lebhaftestem Oppressionsgefühl führen können. Die 50%ige Lösung macht außerdem leicht eine lokale Venenthrombose mit ihren unangenehmen Folgeerscheinungen. Ich verwende deshalb eine 50%ige Stammlösung, die ich auf eine 10—20%ige Lösung in der Spritze verdünne. Ich beginne mit $^1/_2$—1,0 ccm der Stammlösung und überschreite 4 bis höchstens 8 ccm nicht. Jod-Gesamtdosis 50—80 g.

Ich rate zu größter Vorsicht bei latent tuberkulösen Prozessen wegen der Möglichkeit der Mobilisation. Auch bei Struma und Anlage zu Struma sei man vorsichtig. Einer meiner Kranken mit latenter Lungentuberkulose, der sich unter meiner Salvarsanbehandlung jahrelang immer wieder ausgezeichnet erholt hatte, ging in Wien nach einigen Injektionen großer Joddosen an Haemoptoe acut zugrunde. Bei meiner Art der Joddarreichung sah ich nie un-

---

[1]) Syphilis und Nervensystem. S. Karger. Berlin 1924. 5. Aufl.

[2]) Zum gegenwärtigen Stand der Therapie der nervösen Spätlues. Jahrb. f. Psych. u. Neur. 1918, Bd. 37.

angenehme Nebenerscheinungen, keinen Jodismus, keine vehementen Herdreaktionen in Form von Krisen, keine Akne, keine Schleimhautentzündungen (Schnupfen, Diarrhöen usw.).

Ich empfehle diese Form der Behandlung — unter Umständen kombiniert mit anderen Medikamenten — besonders bei Behandlung der tabischen Ataxie. Nicht wenige meiner Patienten, die auf Krücken oder mit zwei Stöcken die Klinik aufsuchten, konnten nach 4—6 wöchiger Jodbehandlung wieder ohne Unterstützung laufen.

Nachdem Levaditi und Sacer sich das große Verdienst erworben haben, in einem Wismuttartrat, dem sogenannten Trepol, ein bei Tier und Mensch wirksames Antisyphiliticum gefunden zu haben, hat die Wismutbehandlung der Syphilis, anfänglich erst in Frankreich, sehr bald auch in Deutschland Eingang und Anklang gefunden.

Ich selbst habe im wesentlichen mit fünf Präparaten gearbeitet:

1. Dem Bismogenol (Bismutylverbindung einer physiologisch hochwertigen Oxybenzoesäure mit einem metallischen Wismutgehalt von etwa 60%, 1 ccm = 0,06 metallisches Wismut).

2. Dem Bismophanol (Emulsion von phenylchinolincarbonsaurem Wismut in sterilem Paraffinöl, etwa 10% Emulsion, 1 ccm = 0,02 Bi).

3. Dem Casbis (1 ccm = 0,1 Bi). Zusammensetzung noch nicht näher definiert.

4. Dem Bisuspen (Suspension von Wismutsubsalizylat in Öl, Gehalt an Bi etwa 6%, 1 ccm = 0,06 Bi).

5. Dem Mesurol (20%ige Emulsion des basischen Bismutsalzes des Dioxylbenzoesauremonomethyläthers, 1 ccm = 0,11 Bi).

Die Verträglichkeit dieser fünf Präparate ist sehr gut. Lokale Reizerscheinungen (Infiltrate) wurden so gut wie nie beobachtet. Gelegentlich kam es zu leichtem Wismutsaum an den Zähnen, nie zu einer Nierenschädigung. Ich beobachtete mit obigen Präparaten bisher bei Tabes keinerlei heftige und unangenehme Nebenerscheinungen. Nach einer Erstdosis von ½ ccm wurde nach drei Tagen auf 1—2 ccm gestiegen. Ich gab wöchentlich 2—3 Injektionen (im ganzen 12 — 15 — 20), entweder allein als Wismutzwischenbehandlung, oder aber gleichzeitig mit einem Salvarsanpräparat. Öfters steigerte

ich die Wirksamkeit des Wismuts, indem ich 1—2 ccm Xifalmilch dem Wismutpräparat in der Spritze zusetzte.

Es ist Ihnen wohl bekannt, daß die spirochätozide Wirkung des Bi dem Salvarsan nachsteht, das Hg aber übertrifft. *Milian* hat das Verhältnis zahlenmäßig so ausgedrückt, daß er dem Salvarsan die Ziffer 10, dem Wismut 7, dem Hg 4 erteilt.

Im Gegensatz zu Hg sah ich bisher von Wismut nie eine Schädigung, nie eine Provokation oder eine Verschlimmerung tabischer Symptome, wohl aber recht oft einen deutlich günstigen Erfolg. *Ich möchte das Wismut in der Behandlung der Tabes nicht mehr missen, weil es milde und nachhaltig wirkt.* Auch die günstige Beeinflussung des Liquors bei isolierter Wismutbehandlung konnten wir feststellen.

Eine Frage, die noch nicht beantwortet werden kann, ist die, ob es bei der Wismutbehandlung mehr auf die chemische Zusammensetzung des Präparates oder auf die Konzentration des Wismuts ankommt. Man bedenke, daß man in 1 ccm Mesurol die fünffache Wismutdosis wie bei 1,0 Bismophanol verabfolgt, und doch scheinen beide gleich wirksam. Hier müssen noch weitere klinische Erfahrungen uns den richtigen Weg zeigen. Regelmäßige Überwachung des Allgemeinbefindens, des Aussehens, des Körpergewichts, der Verdauungsorgane (Enteritis, Durchfälle), des Mundes (Stomatitis), der Haut (Exanthem, Urticaria, Erythrodermie, Purpura) und besonders des Urins (auf Epithelurie und Albuminurie) ist während der Behandlung dringend anzuraten, bis unsere Wismuterfahrungen noch erschöpfender geworden sind.

Die wohl von uns allen immer wieder gemachte Erfahrung, daß eine wenn auch im ganzen sehr geringe Anzahl von Tabesfällen auf die spezifische Behandlung nicht anspricht, oder daß auch bei aller Geduld und Konsequenz der Erfolg nur ein sehr geringer ist, oder aber, daß Verschlimmerungen auf der ganzen Linie lehren, daß man mit der spezifischen Behandlung nicht weiterkommt, veranlaßte, nach anderen, *unspezifischen* Behandlungsmethoden Umschau zu halten.

Zur unspezifischen Behandlungsmethode, die in *keinem Falle* außer acht gelassen werden darf, rechne ich auch die

körperliche Allgemeinkräftigung. Man achte auf die Stoffwechselvorgänge, regle Appetit, Verdauung, Schlaf und sorge vor allem für Gewichtszunahme. Schlägt die spezifische Therapie an, so kann man regelmäßig mit einem Steigen des Körpergewichtes rechnen. Abnahme ist immer gleichbedeutend mit fehlerhafter oder versagender Behandlungsmethode. Der wichtigste Faktor in der Behandlung ist also die Kräftigung der Gesamtkonstitution. Hiervon hängt der Erfolg ab, und wahrscheinlich stehen auch damit noch nicht faßbare, wohl aber anzunehmende immunbiologische Vorgänge im Organismus in Zusammenhang.

Die von jeher bei rationeller Behandlung verlangte Steigerung der körperlichen Leistungsfähigkeit führte ganz von selbst dazu, daß man sich nach Mitteln umsah, die in diesem Sinne wirkten.

So kam man zur Proteinkörpertherapie, die eine Steigerung der Leistung der verschiedenen Organsysteme, eine omnizelluläre Wirkung zur Folge haben soll (Weichardt[1]). Auch das Schlagwort der „Protoplasmaaktivierung" ist im Zusammenhang mit dieser Art der Behandlung geprägt worden. Man verfolgt dabei das Ziel, die spezifischen Abwehrmaßnahmen des Organismus zu heben. Um dieses zu erreichen, muß man die Reaktionsfähigkeit der einzelnen Zelle zu steigern versuchen, um die Zellvorgänge wieder in normale Bahnen zu leiten.

Die allgemeine Zellwirkung stellt man sich so vor, daß durch die primäre Eiweißinjektion ein Reiz gesetzt wird, der eine Änderung der Ionenkonzentration der Zelle mit nachfolgenden dissimilatorischen Vorgängen veranlaßt. Diese sucht der Körper durch vermehrte Assimilation auszugleichen. Es wird also vor allem eine Beeinflussung der Träger des Chemismus der Zelle, der Enzyme, stattfinden, und eine katalytische, fermentative Wirkung hervorgerufen. Die Änderung im Chemismus der Zelle wird nun natürlich nicht örtlich und zeitlich beschränkt bleiben, sondern ruft auch eine Fern- und Dauerwirkung hervor, so daß eine vermehrte Produktion der Fermente in weitestem Sinne auch in anderen Organen resultieren kann.

---

[1]) Die Leistungssteigerung als Grundlage der Proteinkörpertherapie. Ergebn. d. Hygiene, Bakt. Immunitätsforschung. Springer. Berlin 1922. Bd. V, S. 275.

Die noch nicht behobene Schwierigkeit bei der Proteinkörpertherapie liegt in der Frage der Dosierung der Eiweißkörper. Es handelt sich darum, die optimale Reizdosis zu finden, da nach dem Arndt-Schulzschen biologischen Grundgesetz nur kleine Dosen die Lebenstätigkeit der Zelle anregen. Mittelstarke fördern sie, starke hemmen sie und stärkste heben sie auf. Die Schwierigkeiten der Dosierung wachsen dadurch, daß ein schwacher, ein mittelstarker oder ein stärkster Reiz individuell außerordentlich verschieden ist. Jeder Reizbehandlung folgt eine mehr oder weniger ausgesprochene Reaktion. Die Herdreaktion äußert sich, nach Sitz und Art der Erkrankung, in einer kurzdauernden Zunahme der Schmerzhaftigkeit und nachfolgendem Nachlassen der Schmerzen.

Die Allgemeinreaktionen sind gekennzeichnet, je nach Stärke, durch leichtes Frösteln, Kopfschmerz, Abgespanntheit, Müdigkeit, erhöhte Schweißabsonderung, und gelegentlichem Temperaturanstieg. Wirksam ist die Reizbehandlung da, wo der Organismus seine volle Abwehrfähigkeit gegen die Schädigung noch nicht eingesetzt hat, wo er also zu einer Steigerung der Leistung befähigt ist. Sie wird nichts leisten oder schaden, wenn der Körper über keine Abwehrfähigkeit mehr verfügt oder dem schädigenden Reize bereits unter Aufwand aller seiner Kräfte erlegen ist.

Aus diesen Ausführungen ergibt sich, daß man gerade bei der Tabes in der Dosierung der Eiweißkörper besonders vorsichtig sein muß. Die Höhe der therapeutischen Dosis richtet sich nach der Reaktion. Der Herdreaktion ist das therapeutisch Wesentliche. sie soll sehr schwach, wenn auch anfangs deutlich sein. Allgemeinreaktionen sind unbedingt zu vermeiden.

Im Laufe der Jahre haben wir eine gewisse Erfahrung der Dosierung der von uns gebrauchten Eiweißkörper erlangt und vor allem gesehen, daß wir uns mit den von uns angegebenen Dosen sicher unterhalb einer allzu starken Herdreaktion gehalten, also wohl sicher die Lähmung der Zellen vermieden haben. Da es sich bei der Tabes um chronisch erkranktes, pathologisch verändertes Gewebe handelt, sind kleine, eventuell sogar kleinste Dosen indiziert.

Das am einfachsten zu dosierende Präparat ist die Milch. Wir verwandten entweder das Abijon oder meistens die Xifalmilch, eine steril gewonnene pasteurisierte Milch, der eine wenig

virulente Vaccine zugesetzt ist. Man beginnt mit $^1/_2$—1,0 ccm, steigt auf 2,0, später auf höchstens 5,0 pro Injektion, die alle 2—4 Tage wiederholt werden muß. Anaphylaktische Erscheinungen sahen wir nur ganz vereinzelt, offenbar dann, wenn eine zu dicke Kanüle für die intraglutäale Injektion verwandt wurde und die Milch versehentlich nicht intramuskulär, sondern eben doch in eine ganz kleine im Muskel angestochene Vene injiziert wurde. Das sind Nebenerscheinungen, die durch sorgfältige Technik der intramuskulären Injektion fraglos vermieden werden können. Es darf nur nicht geronnene Milch verwandt werden. Durch Glasfehler kann es vorkommen, daß sich der Inhalt einer Ampulle nachträglich zersetzt.

Das von uns weiterhin häufig verwandte Yatren-Casein ist ein Kombinationsprodukt von Yatren (Jodoxychinolinsulfonsäure — mit etwa 30% Jodgehalt — der Natrium bicarb. zugesetzt ist) und Casein. Die schwache Lösung enthält $2^1/_2$% Yatren und $2^1/_2$% Casein, die starke Lösung $2^1/_2$% Yatren und 5% Casein.

Man beginne mit $^1/_2$ ccm der schwachen Lösung und steige, je nach Art der Lokalreaktion, auf 1,0, 2,0—5,0. Die Injektion erfolgt, wie die aller Proteinkörper, intraglutäal. Auch Novoprotin gebrauchten wir öfters. Es ist ein kristallisiertes Pflanzeneiweiß. Dosis 0,5—1,0 ccm.

Das von O. Fischer [1]) eingeführte und auch von zahlreichen Autoren sehr gerühmte und von uns mehrfach angewandte Phlogetan ist eine aus pflanzlichem, nukleoproteinreichem Eiweiß gewonnene 10%ige Lösung tief abgebauter Eiweißspaltprodukte. Das Phlogetan soll anderem parenteral einverleibtem Eiweiß gegenüber den Vorzug besitzen, daß mit ihm dem Körper diejenigen Stoffe fertig zugeführt werden, die bei Eiweißinjektionen erst intermediär im Organismus in unkontrollierbaren Mengen entstehen. Hierdurch soll dem Körper überflüssige Arbeit erspart werden, die injizierten Eiweißderivate sollen sich in kürzester Zeit biochemisch wirksam zeigen.

O. Fischer bezeichnet das Phlogetan bei der Tabes als „das

[1]) Bemerkungen zur phlogetischen Therapie und über ein neues Mittel für die Therapie der Metalues. Med. Kl. 1922, Nr. 6. — Weitere Erfahrungen über die Phlogetantherapie der Tabes. Wien. klin. Woch. 1923, Nr. 21.

Mittel der Wahl" und kombiniert es mit Salvarsan nach folgendem Schema (zwischen den einzelnen Injektionen 2—4 tägige Intervalle):

1. Phlogetan 1,0
2. Neosalvarsan 0,15
3. Phlogetan 2,0
4. Phlogetan 3,0
5. Neosalvarsan 0,3
6. Phlogetan 4,0
7. Phlogetan 5,0
8. Neosalvarsan 0,45
9. Phlogetan 5,0
10. Phlogetan 5,0
11. Neosalvarsan 0,45
12. Phlogetan 5,0

Nach einer dreiwöchentlichen Pause soll eine folgende gleichartige Kur begonnen werden.

Nach der Phlogetaninjektion kommt es häufig zu einer lokalen Reaktion (Rötung und leichte Schwellung), manchmal auch zu einem Temperaturanstieg und zu Pulsbeschleunigung. Ist die Lokalreaktion stark, oder erhebt sich die Temperatur über 37,6, so steige man — nach völligem Abklingen der Reaktion bei der nächsten Injektion nur um $^1/_2$ ccm. Mehrfach sahen wir auch unmittelbar nach der Injektion eine starke, schnell vorübergehende Gesichtsrötung.

Ein abschließendes Urteil über die Vorzüge des Phlogetans vor den anderen von mir viel häufiger verwandten Eiweißpräparaten besitze ich noch nicht. Jedenfalls sind beim Phlogetan Allgemein- und Lokalreaktionen außerordentlich viel häufiger. Das ließ mich im allgemeinen die milderen Präparate bevorzugen.

Einen etwas anderen Weg unspezifischer Behandlung der Tabes ging D ö l l k e n [1]) mit seinem V a c c i n e u r i n , ausgehend von der Erfahrungstatsache der starken Neurotropie mancher Bakterien und Bakterienpräparate. Bei dem Vaccineurin handelt es sich um ein unter Benutzung von staphylococcus pyogenes und bakt. prodigiosum hergestelltes Bakterienautolysat. Brauchbar zur Herstellung des Vaccineurins sind Stämme des bacillus prodigiosus und des staphylococcus, die sich im Tierexperiment als besonders

[1]) Experimentelle Untersuchungen über die Wirkungsweise von Proteinkörpern u. Reizkörpern. Münch. med. Woch. 1922. Nr. 6. — Über Heilung tabischer Erscheinungen durch Arsen und durch Bakterienpräparate. Münch. med. Woch. 1913. Nr. 21.

virulent und toxisch erwiesen haben. Die Kulturen werden nach besonderem Verfahren schonend abgetötet und autolysiert. Bei dem Vaccineurin handelt es sich ebenfalls um eine Eiweißkörperwirkung, die dadurch erhöht zur Geltung kommen soll, daß die im Vaccineurin enthaltenen Bakterien neurotrope Substanzen enthalten. Infolge Einwirkung dieser Substanzen soll nach Döllken durch eine energische Antikörperbildung die Verbindung der Nervensubstanz mit den entzündlichen Noxen gesprengt werden. Die Neurotropine sollen eine neue resistente Verbindung mit dem frei gewordenen Teile des Nervengewebes eingehen und es gegen neue Schädigungen widerstandsfähiger machen.

Das Vaccineurin wird in drei Serien hergestellt ($^1/_{50}$—$^1/_5$) und intramuskulär gegeben. Ich warne wegen der allzu starken Herd- und Allgemeinreaktion vor intravenöser Darreichung ($^1/_{2000}$—$^1/_{50}$), außer bei ganz besonderer Indikation.

Wir verwenden das Vaccineurin als Kombinationspräparat oft und gerne bei der Tabes ohne je bei vorsichtiger Dosierung unangenehme Folgen gesehen zu haben. Man muß eventuell langsamer, als in den Ampullen vorgesehen, in der Dosis steigen. Für sich allein gegeben ist seine Wirksamkeit bei der Tabes im allgemeinen nicht sehr groß.

Noch ein Wort über die Behandlung der Tabes mit künstlich erzeugtem Fieber. Im Fieber findet, abgesehen von erhöhten Stoffwechselvorgängen überhaupt, ein gesteigerter Eiweißzerfall und -abbau im Organismus statt. So ist es wohl möglich, daß auch durch künstlich erzeugtes Fieber die stimulierende, protoplasmaaktivierende Wirkung des zerfallenden Eiweißes das Wesentliche dieser Methode darstellt.

Die Fieberbehandlung der Tabes sollte nur ein letztes Hilfsmittel darstellen, weil es sich dabei um eine eingreifende, sicherlich zunächst einmal den Körper schädigende Prodezur handelt, auch wenn man nur für Stunden oder 1—2 Tage Fieber erzeugt. Zu den milden Behandlungsmethoden gehört diese Art also sicher nicht. Sie kann nach meiner Ansicht nur unter klinischer Beobachtung durchgeführt werden, im Gegensatz zu allen anderen Maßnahmen, mit Ausnahme der endolumbalen Behandlung.

Es gibt verschiedene Methoden, Fieber zu erzeugen. Das erste mit Erfolg verwandte Mittel war das Tuberkulin in Form der

von Wagner-Jauregg[1]) empfohlenen Tuberkulinkur. Nach vorsichtigem Tasten durch Injektion von 0,0001 oder 0,001 Alttuberkulin Koch wurde beim Ausbleiben von Reaktionen auf 0,005 oder 0,01 gegangen und dann, je nach Art der Reaktion, bis auf 1,0 Alttuberkulin als Höchstdosis gestiegen. 1,0 Alttuberkulin wird zweckmäßig so lange jeden 2. Tag fortgegeben, als die resultierende Höchsttemperatur 37,2 übersteigt.

Die Injektionen werden zweckmäßig nach dem v. Wagnerschen Vorgang abwechselnd rechts und links intraskapular gegeben.

Ich habe das Tuberkulin nicht häufig angewandt, vor allem, weil ich dabei sehr oft erlebte, daß 10—14 Tage verstrichen, bis man endlich Fieber erzeugt hatte.

Das gleiche gilt von der künstlichen Fiebererzeugung durch Recurrensüberimpfung, die wir auch einige Male ausführten. Langer Krankenhausaufenthalt, seltene Fieberanstiege, die dann die Kranken körperlich sehr herunterbrachten, ließen uns von dieser Methode wieder abkommen.

Über Fiebererzeugung durch Malariaüberimpfung stehen mir ausgedehntere eigene Erfahrungen bisher nur bei Paralyse zu Gebote.

Ein sicheres Mittel, regelmäßig schnell und rasch abklingendes Fieber zu erzeugen, ohne die Kranken sehr zu schwächen, steht uns leider heute noch nicht zu Gebote. Ich möchte Sie jedoch auf zwei Präparate hinweisen, die gelegentlich diesen Anforderungen entsprechen: auf das Yatren-Casein und das Vaccineurin (intravenös!).

Wenn mit einer intravenösen Yatren-Caseininjektion ($^1/_2$ ccm schwache Lösung) der Temperaturanstieg nicht erreicht wurde (Versager sind hier häufig), gaben wir an aufeinanderfolgenden Tagen 1, 2, 5, 8 ccm intravenös, bis wir schließlich Fieber erzeugten, was manchmal erst nach der 4. Injektion, manchmal aber auch dann nicht erreicht werden konnte. Um anaphylaktische Erscheinungen zu vermeiden, ist es ratsam, 1,0 Yatren-Casein tags zuvor intramuskulär zu geben. So kommt man mit der tags darauf folgenden Injektion in die antanaphylaktische Zone. Durch solche intravenöse Injektionen erzielt man manchmal unter Schüttelfrost

---

[1]) S. Schacherl, Zur ambulatorischen Tuberkulinbehandlung der syphilogenen Nervenkrankheiten. Jahrb. f. Psych. u. Neur. 1914. Bd. 35.

steil ansteigendes und zumeist schon nach 1—12 Stunden abklingendes Fieber bis 39 und 40°. Die Wiederholung der intravenösen Injektion muß längstens nach sechs Tagen geschehen, um die unter Umständen direkt lebensbedrohliche Anaphylaxie zu vermeiden. Wegen der heftigen Lokalreaktion (Schmerzen, Krisen usw.) kann man diese Art der intravenösen Yatren-Caseinbehandlung meist nicht lange fortsetzen. Ich behandelte jedoch einige Patienten, die jedesmal auf eine einmalige Yatren-Caseininjektion von 1,0 ccm prompt fieberten. Einer meiner Kranken, der auf diese Weise (wöchentlich zwei Injektionen) zwölfmal fieberte, verlor seine seit Jahren bestehenden lanzinierenden Schmerzen völlig. Während er vorher große Summen für Narkotika und antineuralgische Pulver in allen möglichen Kombinationen ausgab, hatte er nach dieser Fieberbehandlung solche Mittel zwei Jahre — bis zu seinem Tode — nicht mehr nötig.

Erreicht man mit Yatren-Casein nicht den gewollten Fieberanstieg, so versuche man entweder ein anderes Eiweißpräparat (Novoprotin, Caseosan, Cisan) oder aber Vaccineurin.

Man beginnt mit $^1/_{2000}$ und kann langsamer oder schneller auf $^1/_{1500}$, $^1/_{1000}$, $^1/_{500}$, $^1/_{250}$, $^1/_{100}$, $^1/_{50}$ steigen. Mit einer dieser Dosen erzielt man meistens Fieber, besonders wenn die Einspritzungen in Zwischenräumen von 24—48 Stunden aufeinanderfolgen. Die Herd- und Allgemeinreaktionen sind aber bei den intravenösen Vaccineurininjektionen meistens so heftig und quälend für den Kranken, daß man nur selten in der Lage sein wird, eine richtige Behandlung auf diese Art durchzuführen.

Neuerdings verwenden wir Hypertherman, ferner auch intravenöse Injektionen abgetöteter Typhusbazillenkulturen zur Fiebererzeugung. Unsere diesbezüglichen Erfahrungen sind noch nicht abgeschlossen.

So sind wir noch immer auf der Suche nach dem idealen Fiebermittel, das auf chemisch-biologischem Wege und nicht durch eingebrachte Infektionserreger wirkt.

Damit wäre ich am Ende des derzeitigen Arzneischatzes in der Fieberbehandlung angelangt.

Es bleibt mir noch zusammenzufassen, wie sich ein Kurplan abspielen soll, welche Mittel in erster Linie angewandt werden sollen, welche als Reserve dienen. Nach wie vor empfehle ich in

allererster Linie das Salvarsan, das mir therapeutisch immer noch bei weitem die besten Resultate gegeben hat. Man kann es ohne weiteres gleichzeitig mit einem Wismutpräparat, dieses eventuell noch verstärkt durch ein Proteinkörperpräparat, geben. Oder man kann in verschiedenen Kuren Salvarsan und Wismut plus Proteinkörper abwechselnd geben. Wir gaben auch in einer Kur Salvarsan abwechselnd mit Jod, oder aber auch Jod allein.

So haben wir alle möglichen Kombinationen studiert und immer wieder gesehen, daß um so größere subjektive und objektive Erfolge erzielt werden, je vorsichtiger man vorgeht, je mehr man sich mit dem Medikament der individuellen Reaktion der Kranken anpaßt.

Ganz kurz möchte ich noch auf die erzielten Erfolge eingehen und Ihnen einzelne besonders sinnfällige der Reihe nach aufführen.

1. Stationärwerden bisher progredienter Opticusatrophie. (Eine Besserung der Pupillenreaktion habe ich nie beobachtet.)
2. Schwinden der Augenmuskelstörungen.
3. Besserung des Gehörs.
4. Verschwinden (sehr selten) bzw. Rückgang von Empfindungsstörungen der Haut.
5. Besserung des Lagegefühls (selten!)
6. Verschwinden bzw. Besserung der Ataxie mit entsprechender Besserung des Rombergschen Phänomens und des Kniehackenversuchs.
7. Wiederkehr von Patellar- und Achillesreflexen (sehr selten).
8. Heilung des mal perforant.
9. Rückgang der Arthropathie.
10. Verminderung des Restharns.
11. Regelung der Stuhlverhältnisse.
12. Wiederkehr der Potenz.
13. Verschwinden von Hodenanalgesie.
14. Gewichtzunahme.

Von subjektiven Erfolgen möchte ich Ihnen hier nur einige wenige anführen.

1. Verschwinden bzw. Besserung der Krisen.
2. Verschwinden bzw. Besserung der Schmerzen.
3. Verschwinden bzw. Besserung von Magendruck, Darmgefühlen usw.
4. Verschwinden bzw. Besserung der Parästhesien.
5. Geringere Müdigkeit und Schwere in den Beinen.

6. Verschwinden bzw. Seltenwerden von Ohnmachtsanwandlungen, Schwindelgefühlen, Kopfschmerzen.

7. Besserung allgemein-nervöser Symptome, der Konzentrationsfähigkeit, des Denkvermögens, der Arbeitsfähigkeit.

8. Besserung des Schlafes und des Allgemeinbefindens.

Zahlreiche meiner Kranken gewannen für viele Jahre, viele dauernd, ihre Arbeitsfähigkeit und ihre Lebensfreude wieder. Aus einem kaum mehr erträglichen Dasein wurde zum mindesten ein erträgliches. Wie erwähnt, sind zahlreiche meiner Patienten jahrelang (bis zu 12 Jahren) in meiner Behandlung bzw. in meiner Beobachtung.

Bei meiner Art der Therapie rechne ich auf etwa 75% Besserungen, hiervon mindestens 50% ganz erheblicher Art.

Etwa 25% Versager, — auch bei unermüdlichem Ausharren von Arzt und Patient —, trotz aller möglichen Kombinationen in der Behandlung, spornen uns immer wieder an, nach neuen Möglichkeiten Umschau zu halten.

So sind wir also heute weiter wie vor 10 und 20 Jahren. Die Tabes ist für uns nicht mehr die grauenvolle Krankheit, die sie gewesen. Aber ein weiter Weg liegt noch vor uns, bis wir volle Einsicht in alle hier nur angedeuteten Fragen haben werden, bis unsere therapeutischen Erfolge wirklich so befriedigen, wie wir dies im Interesse unserer Kranken wünschen.

---

16. Herr Schwab (Breslau):

Zur Diagnose der Schläfenlappentumoren.

Die Symptomatologie und Diagnose der Schläfenlappentumoren hat in den letzten Jahrzehnten durch die Arbeiten von Knapp, Schupfer, Mingazzini, Artom, eine wesentliche Bereicherung erfahren. Während für linksseitige Schläfenlappenaffektionen Ausfallserscheinungen im Sinne der sensorischen Aphasie durch Schädigung der Wernickeschen Zone oder im Sinne der amnestischen Aphasie bei Prozessen, die vor, unter oder hinter der Wernickeschen Zone gelegen sind, verwertbar sind, sollen Schädigungen des rechten Schläfenlappens nur per exclusionem oder durch Fernsymptome diagnostiziert werden können. Knapp hat ganz besonders auf die allerdings vorübergehende mit dem Tumor gleich-

seitige Oculomotoriusparese (besonders Ptosis und Mydriasis), verbunden mit herdgekreuzter Hemiplegie, also eine Art Hemiplegia alternans superior und ferner auf pseudozerebellare Gleichgewichtsstörungen hingewiesen. Auf die sonst noch in der Literatur zahlreich erwähnten Symptome, wie Geruchs-, Geschmacks- und Gesichtshalluzinationen, die teils dauernd vorhanden sind, teils als epileptische Aura auftreten, auf die psychischen Störungen, Hemianopsie, Hörstörungen, epileptische Anfälle usw., möchte ich hier nicht näher eingehen.

Auf Grund von sechs in den letzten Jahren auf der Abteilung von Prof. Foerster beobachteten Schläfenlappentumoren, von denen drei durch Operationen und drei durch Autopsie geklärt sind, möchte ich auf drei Symptomgruppen besonders hinweisen, die uns bei Vorhandensein von allgemeinen Tumorerscheinungen (Stauungspapille, Kopfschmerz, Benommenheit usw.), sowohl bei rechts- wie bei linksseitigem Sitz die richtige Diagnose gestatteten. Diese drei Symptome sind:

1. Spontanes Vorbeizeigen mit der herdgekreuzten Hand nach innen,

2. Fallen exquisit nach hinten und nach der herdgekreuzten Seite beim Stehen und Gehen, manchmal auch beim Sitzen,

3. ein hauptsächlich herdgekreuztes, halbseitiges Pallidumsyndrom.

Die Symptome werden bereits in der Literatur bei Beschreibung von Schläfenlappentumoren teilweise in einzelnen Fällen erwähnt, jedoch ist die Symptomentrias, die ich soeben angeführt habe, bisher noch nicht als für den Schläfenlappentumor charakteristisch erkannt worden. Ich möchte nochmals betonen, daß es möglich war, auf Grund dieser drei Symptome die topische Diagnose Schläfenlappentumor bei Vorhandensein allgemeiner Tumordrucksymptome zu stellen und darauf bei drei Fällen operativ an der richtigen Stelle vorzugehen. Die von uns beobachteten Kranken fielen also

1. exquisit nach hinten und nach der herdgekreuzten Seite, also bei rechtsseitigem Sitz des Tumors nach hinten und links, bei linksseitigem Sitz des Tumors nach hinten und rechts. Schupfer und Knapp weisen schon auf die exquisite Fallneigung nach hinten bei Schläfenlappentumoren hin, leugnen aber die Bevorzugung irgendeiner Seite.

2. zeigten die Kranken spontan beim extero-zeptiven Fingerzeigeversuch, bei proprio-zeptiven Fingernasenzeigeversuch und beim Ergreifen von Gegenständen mit der herdgekreuzten Hand stark nach innen, also auf den Tumor zu, vorbei. Auch dieses Symptom ist in der Literatur in zahlreichen Fällen beobachtet (Schupfer, Knapp, Wexberg, Blohmke), aber bisher für die Diagnose noch niemals herangezogen worden.

3. bestand ein pallidärer Symptomenkomplex, wie wir ihn vom Parkinson und von der postenzephalitischen Starre kennen. Drei unserer beobachteten Kranken glichen auf den ersten Blick durch die Starre ihres Gesichts und ihre Körperhaltung, die Langsamkeit ihrer Bewegungen, den Ausfall bzw. die Herabsetzung der Emotiv- und Reaktivbewegungen, den vorhandenen Rigor und die Fixationsspannung völlig dem Bild der Parkinsonisten. In einem Falle kam das Pallidumsyndrom im wesentlichen nur durch eine ausgesprochene mimische Fazialisparese auf der herdgekreuzten Seite zum Ausdruck. Der Kranke konnte auf Aufforderungen hin willkürlich beiderseits die Zähne zeigen, Stirne runzeln, Augen schließen usw., während bei Emotivbewegungen, Lachen, Weinen usw. die herdgekreuzte Gesichtshälfte entweder ganz starr blieb oder bei der Affektäußerung gegen die gesunde Seite stark nachhinkte. Anderseits zeigte die herdgekreuzte Gesichtshälfte, während auf der gesunden Seite der Ausdruck des Lachens oder Weinens schon geschwunden war, wenn überhaupt eine Reaktion eintrat, noch eine beträchtliche Nachdauer der entsprechenden Affektäußerung. Auf die mimische herdgekreuzte Fazialisparese hat Löwenstein auf Grund von zwei anatomisch genau untersuchten Fällen von Schläfenlappentumoren hingewiesen, aber als Ursache dieser Erscheinung eine Thalamusschädigung angenommen. Die pallidären Erscheinungen waren in den Nacken- und Rumpfmuskeln doppelseitig, in den Extremitäten und der Gesichtsmuskulatur im wesentlichen nur einseitig, herdgekreuzt ausgeprägt. Hier bestanden aber charakteristische pallidäre Symptome in voller Stärke: Rigidität der herdgekreuzten Arm- und Handmuskeln und der herdgekreuzten Beinmuskeln, Fixationsspannung im herdgekreuzten Arm und Bein, kataleptisches Verhalten der Glieder, Verlangsamung der alternierenden Bewegungen (Adiadochokinese), verlangsamte und abgeschwächte Emotivbewegungen. Auch der für den Parkinsonismus charakteristische Tremor fehlte bei zwei

Kranken nicht, ja es scheint der herdgekreuzte Handtremor ein Initialsymptom zu sein, der dem eigentlichen Pallidumsyndrom vorausgeht, aber mit Zunahme der anderen pallidären Erscheinungen in beiden Fällen wieder vollkommen verschwindet. Auf die Bedeutung dieser Tatsache komme ich noch zurück.

Wie können wir uns nun die drei angeführten Symptome pathophysiologisch erklären? Was die Gleichgewichtsstörung betrifft, so nimmt Knapp schon an, daß die Ausfallserscheinungen durch Schädigungen eigener im Temporallappen liegender, das Gleichgewicht regulierender Apparate bedingt sei, weil in den bisher zwar pathologisch-anatomisch untersuchten Fällen sich keine objektiv nachweisbaren Veränderungen im Kleinhirn nachweisen ließen. Auch Fernwirkung durch Druck auf dasselbe lehnt er, wie auch wir glauben, mit Recht ab. Ich möchte glauben, daß das Fallen nach hinten und der herdgekreuzten Seite, worauf Foerster schon im Jahre 1906 in einer Diskussionsbemerkung, ferner 1916 und besonders 1922 in Halle erneut hingewiesen hat, durch eine Schädigung der temporo-pontinen und temporo-thalamischen Verbindungsbahnen, insbesondere des Türckschen Bündels verursacht ist. Über den Ursprung des Türckschen Bündels herrschen noch heute verschiedene Ansichten (Flechsig, Déjerine, Löwenstein, Rhein). Déjerine, Löwenstein und Rhein nehmen hauptsächlich die mittleren und kaudalen Partien der 2. und 3. Schläfenwindung in Anspruch, Flechsig auch die erste Schläfenwindung. Wenn nun vestibuläre Reize in den Schläfenlappen gelangen, werden sie durch das Türcksche Bündel zentrifugal durch das äußere Fünftel des Hirnschenkelfußes geleitet. Im pontinen Grau beginnt ein neues Neuron, das durch den Brücken-Kleinhirnarm hauptsächlich mit dem gekreuzten Kleinhirn in Verbindung steht. Auf diese Weise steht also jeder Schläfenlappen hauptsächlich in Verbindung mit der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre, die nun ihrerseits wieder hauptsächlich die ihr gleichseitige Körpermuskulatur reguliert. Es ist also die Annahme wohl berechtigt, daß infolge der Schädigung der temporo-pontinen Bahnen durch den jeweiligen Schläfenlappentumor das kontralaterale Kleinhirn in seiner Fähigkeit der Aufrechterhaltung des geraden Stehens, Gehens und Sitzens geschädigt ist, daß ihm also gewissermaßen superponierte, für die Gleichgewichtsregulierung wichtige kortikale Impulse fehlen. Es kommt somit zum Fallen nach der herdgekreuzten Seite. Warum die Fallrichtung nach

hinten so überwiegt, entzieht sich bisher unserer Kenntnis. Szarbò weist in verschiedenen Arbeiten auf die Hyptokinesis hin und will auch bei Schläfenlappentumoren das Fallen nach hinten durch Schädigung des Nucleus ruber und seiner Bahnen erklären. Für ausgedehntere Schläfenlappentumoren mag diese Möglichkeit bestehen. Da wir aber die oben angeführten Symptome auch bei Steckschußverletzungen im Schläfenlappen (siehe folgende Seite) beobachtet haben, scheint es uns unwahrscheinlich, daß die Schädigung des Nucleus ruber für die ausgesprochene Fallneigung nach hinten als Ursache angenommen werden kann.

Was das Vorbeizeigen mit der herdgekreuzten Hand nach innen anlangt, so glauben wir, daß beim Zeigeversuch, beim Fingernasenversuch, beim Ergreifen von Gegenständen, ein Ausfall der rein kortikalen Richtungsregulierung in Erscheinung tritt. Das so konstante Vorbeizeigen nach innen, ebenso wie das Fallen, einzig und allein durch die Regulationsschädigung des kontralateralen Kleinhirns erklären zu wollen, scheint mir nach den Erfahrungen über Vorbeizeigen bei einseitigen Kleinhirnhemisphärenschädigungen nicht ohne weiteres angängig, weil ja bei Kleinhirnschädigungen — wie auf dem letzten Kongreß von Mingazzini erst ausgeführt wurde — keine bestimmte Vorbeizeigerichtung vorherrscht. Außerdem scheint gerade bei Kleinhirnerkrankungen die herdgleiche Hand mehr die Tendenz zu haben, nach außen als nach innen vorbeizuzeigen. Wir wissen aus Tierversuchen, daß durch Reizung des Temporallappens Drehung der Augen und des Kopfes nach der kontralateralen Seite erfolgt. Am Menschen ist es auf unserer Abteilung Prof. Foerster gelungen, durch faradische Reizung des Temporallappens (Feld 21) am freigelegten menschlichen Gehirn ebenfalls eine Drehung des Kopfes und der Augen nach der kontralateralen Seite zu erreichen. Irgendwelche Abweichungen des kontralateralen Armes konnten nicht beobachtet werden, weil durch die Reizung ein schwerer epileptischer Anfall mit tonischer Starre der Extremitäten auftrat. So glaube ich, daß die Annahme nicht zu weit geht, jede Großhirnhemisphäre bzw. jeder Temporallappen habe einen starken Einfluß auf den Auswärtstonus der kontralateralen Seite. Fällt nun durch Schädigung eines Temporallappens dieser Einfluß fort, so wäre es erklärlich, daß bei Handlungen, für die die Innehaltung einer Richtung wesentlich ist, eine Fehlreaktion nach innen am herdgekreuzten Arm eintritt. Für die

Richtigkeit dieser Auffassung sprechen auch Erfahrungen, die wir und andere (Blohmke) an Schußverletzungen des Temporallappens gemacht haben. Ich kann Ihnen hier das Diapositiv eines Steckschusses des Temporallappens zeigen. Dieser Patient hatte beim Stehen, Gehen und Sitzen keinerlei Gleichgewichtsstörungen mehr, auch nicht bei geschlossenen Augen, zeigte aber mit der herdgekreuzten Hand noch über ein Jahr nach der Verletzung exquisit nach innen vorbei. In diesen Fällen ist also das einzige Ausfallssymptom das Vorbeizeigen nach innen. Hier ist also die Fallneigung beim Gehen und Stehen durch Übung — denn in den meisten Fällen besteht sie anfangs — kompensiert. Bei Tumorkranken kommt eine derartige Kompensation durch Übung infolge der mehr oder minder starken Benommenheit und psychischen Schädigung durch Hirndruck nicht in Frage, so daß beim Tumor alle vom Temporallappen verursachten Gleichgewichts- und Richtungsstörungen am reinsten in Erscheinung treten. Bemerken möchte ich noch, daß unsere Fälle, soweit sie mit Drehstuhl- und Kaltspülungsmethode (Bárány) untersucht wurden, vollkommen normale vestibuläre Erregbarkeit zeigten. Außerdem möchte ich darauf hinweisen, daß die eben erwähnten Gleichgewichts- und Zeigestörungen auch bei Abszessen und Erweichungen im Temporallappen beobachtet werden. Die pallidären Symptome sind durch den Druck oder durch das Einwachsen des Schläfenlappentumors in das Pallidum verursacht. Für beide Auffassungen haben wir bei unseren Kranken stützende Belege. Bei einem zur Sektion gekommenen Fall hatte der vom Temporallappen ausgehende Tumor Putamen und Globus pallidus vollkommen aufgefressen. Bei einem glücklich operierten rechtsseitigen Schläfenlappentumor, der ursprünglich exquisit die halbseitigen pallidären Symptome gezeigt hatte, waren diese, sowie das Fallen und Vorbeizeigen wenige Tage nach der Operation verschwunden. Das Auftreten des Tremors in der herdgekreuzten Hand und sein Verschwinden mit Zunahme der anderen Parkinsonerscheinungen spricht vielleicht für die Vogtsche Auffassung, daß der Tremor ein Striatumsymptom sei. Denn es liegt die Annahme doch nicht fern, daß der Tumor zunächst nur das Putamen schädigt, das Pallidum aber, durch den Ausfall des Putamens sogar enthemmt, funktioniert. Wird nun durch weiteres Wachstum des Tumors auch das Pallidum außer Funktion gesetzt, so verschwindet der Tremor und das reine Pallidumsyndrom tritt in Er-

scheinung. Die mehrfach in der Literatur erwähnten choreatischen und athetotischen Bewegungen in der herdgekreuzten Hand können durch eigenartiges Wachstum des Tumors, durch Schädigung des Putamens und eventuell des Nucleus caudatus verursacht sein. Die herdgekreuzte mimische Fazialisparese, der Tremor der herdgekreuzten Hand, sowie die Rigidität und Fixationsspannung, die besonders stark im herdgekreuzten Arm und Bein in Erscheinung treten, stützen die Auffassung von den vorwiegend gekreuzten Beziehungen zwischen Corpus striatum und Extremitäten, während wir anderseits sehen, daß die Rumpf- und Nackenmuskulatur von beiden Striata beherrscht werden. Normale Frontalschnitte werden davon überzeugen, wie leicht Schläfenlappentumoren Globus pallidus und Putamen isoliert affizieren können, ohne innere Kapsel und Thalamus zu erreichen.

Die Differentialdiagnose gegenüber Kleinhirnaffektionen ist bei gleichzeitig vorhandenen pallidären Erscheinungen ohne weiteres gegeben. Sehr schwierig dagegen gestaltet sich die Diagnose gegenüber Stirnhirntumoren. Jedoch zeigen Kranke mit Schädigungen im Stirnhirn nach den Angaben Goldsteins mit der herdgekreuzten Hand nach außen vorbei, was allerdings bei den auf unserer Abteilung beobachteten Stirnhirnaffektionen nicht so sicher beobachtet werden konnte. Außerdem fallen sie nach unserer Erfahrung nicht so exquisit nach hinten, wie wir es bei den Schläfentumoren beobachtet haben. Psychische Ausfallserscheinungen und pallidäre Ausfallserscheinungen zeigen diese Kranken ebenso wie unsere Kranken. Ob unser geschilderter Symptomenkomplex: Fall nach hinten und herdgekreuzt, spontanes Vorbeizeigen mit der herdgekreuzten Hand nach innen, herdgekreuzter Parkinsonismus mit besonderem Hervortreten der mimischen Fazialisparese bestimmten Partien des Schläfenlappens (Mingazzini) entspricht, kann ich auf Grund der geringen Erfahrungen nicht entscheiden. Es besteht aber kein Zweifel, daß die Diagnose Schläfenlappentumor auf Grund der geschilderten Symptome einwandfrei gestellt werden kann. Schwierigkeiten könnten nur feine Unterscheidungen machen, ob ein Tumor vom Putamen und Pallidum auf den Schläfenlappen übergreift oder umgekehrt.

17. M i n g a z z i n i, G. und H. (Rom):

Ein neuer Beitrag zur örtlichen Diagnostik von Rückenmarkstumoren.

Bekannt ist die neuerdings von S i c a r d ausgegangene Anregung, zwecks Feststellung krankhafter Prozesse in oder auch auf der harten Rückenmarkshaut, welche einen Druck auf das Rückenmark ausüben, in die subdurale Rückenmarkshöhle eine ölige Flüssigkeit einzuspritzen: das „Lipojodol“, welches aus Mohnöl mit 40% Jod besteht und eine außergewöhnliche Undurchlässigkeit gegen die Röntgenstrahlen aufweist. Es werden 2 ccm von dieser Substanz in die subdurale Rückenmarkshöhle eingespritzt, und zwar nach voraufgegangener Injektion einer gleichen Menge von physiologischer Kochsalzlösung durch das Ligamentum occipitoatlantoideum oder in die tiefer liegenden Stellen des Halsmarks, durch den Raum zwischen VI. und VII. Halswirbel, worauf bei der Berührung mit dem Liquor die Lipojodolmasse sich in wenigen Minuten verdichtet und, falls keine Rückenmarkkompression besteht, bis zur Höhe des Blindsacks der Dura, also zum Niveau des II. Kreuzwirbels hinunterfließt, wo sie sich staut. Besteht hingegen in der subduralen Rückenmarkshöhle ein pathologisches Hindernis, z. B. eine Geschwulst, eine fibrös hypertrophische Pachymeningitis usw., so staut sich die Lipojodolmasse über dieser Stelle. Es ist klar, daß in diesem Falle das Schattenniveau der Lipojodolmasse im Röntgenbild — und zwar genau die untere Grenze desselben — dem oberen Rande des Krankheitsprozesses entspricht, der ihre Stauung bedingte: wodurch die Beurteilung des Krankheitssitzes entweder bestätigt oder berichtigt werden kann. Zur Vervollständigung der Lipojodolprobe kann man auch die untere Kompressionsgrenze des Rückenmarks bestimmen, indem man das Lipojodol durch den Raum zwischen 2. und 3. Lendenwirbel einspritzt. wobei der Patient vor und während der Injektion in Trendelenburgstellung gebracht wird (B i a n c h i n i).

Wir hatten die Gelegenheit, in 2 eigenen Fällen die Lipojodoleinspritzungen auszuführen, während ein 3. uns von Herrn Dr. T a n f a n i freundlichst überlassen wurde.

1. Fall: Echinococcus subduralis partis superioris med. dorsalis.

Patient war schon vor 13 Jahren wegen einer subduralen Echinokokkuszyste im Niveau des mittleren Teiles des Rückenmarkes einer

Laminektomie der VII-X. Brustwirbel unterzogen worden. Heilung. Im November 1923 weist er ein neues, fast stürmisches Syndrom auf, nämlich zuerst Schmerzen längs der unteren Zwischenrippenräume und allmählich spastische Parese.

Aus dem Status (Januar 1924) ergibt sich: Spastische Parese, Fußklonus, Babinski; Abwesenheit der Bauch- und Kremasterreflexe; Hyperalgia des Penis und der linken Skrotumhälfte; Hypoaphie der von der VII-X. linken Brustwurzel innervierten Haut; Bathyanästhesie und Astereognose, Pallanästhesie der Fußknochen, Hypopallanästhesie der Beckenknochen und der unteren Glieder.

Der Verlauf der Krankheit ist ein schmerzlicher, die schrecklichen, zuerst oberen Zwischenrippenschmerzen, sowie die spastische Paraplegie führten zur Diagnose von Kompression des oberen Teiles des Brustmarkes, und, da Patient eine Laminektomie infolge einer Echinokokkuszyste der mittleren Brustwirbel vor dreizehn Jahren überstanden hatte, nahm man an, daß es sich um einen infolge derselben Ursache auf das Rückenmark ausgeübten Druckes handelte. Die genaue Diagnose des Sitzes war im vorliegenden Falle deshalb schwer, weil die bilateralen Schmerzen am meisten über die unteren Zwischenrippenräume ausstrahlten und sowohl die Abwesenheit der Bauchreflexe, die hypalgetische Zone, die Anaphie im oberen, linken Quadrant des Unterleibes auf die Folge der ersten Laminektomie zurückzuführen waren. Die neuen subjektiven Sensibilitätsstörungen betrafen nur die tieferen Sensibilitätsformen (Astereognose, Bathyanästhesie der Füße und die Pallästhesie der unteren Glieder); nur der Schmerz, der sich beim Drucke auf die 4., 5., 6. paravertebrale Brustzone entfaltete, ließ annehmen, daß der Druck diesen Wirbeln entsprechend stattfand. Die Injektion von Lipojodol bestätigte diese Annahme, denn die Flüssigkeit hielt am Rande des IV. Brustwirbels an.

Die Laminektomie deckte in der Tat das Vorhandensein einer aus dem Körper der drei (IV., V., V.) Rückenwirbel kommenden Echinokokkuszyste auf, die vollständig entfernt wurde (Prof. Alessandri). Patient weist eine bedeutende Besserung auf; und zwar zeigte er vor zwei Monaten nur eine geringe spastische Paraparese.

2. Fall: Tumor subduralis partis inf. medullae dorsalis.

Der zweite Fall bezieht sich auf eine Patientin, die seit zwei Jahren (seit 1922) an Schmerzen längs des unteren, rechten Gliedes gelitten hatte. Im April 1924 trat rechts eine vollständige Lähmung und links eine Parese des unteren Gliedes auf. Der Status wies eine Berührungs- und Schmerzhypoästhesie auf, welche die Hautwurzelzone von der 2. sakralen bis zur 3. lumbalen (einschließlich) befallen hatte. Es bestand auch beiderseitige Hypopallästhesie der Füße, links mehr; bis zum Klonus aufsteigende untere Sehnenreflexe, Babinski; Bauch- und epigastrische Reflexe waren normal. Der Druck auf die paravertebralen 12. Brust- und 1. Lumbaldouchen war schmerzhaft. Rechts bestand galvanisch-faradische Übererregbarkeit der Fuß- und Beinmuskeln; partielle EaR des

Extensor comm. digit. pedis beiderseits, vollständige EaR des Extensor hall. longus.

Röntgenaufnahme der Wirbelsäule normal.

Lumbalpunktion. Liquor: Anfangsdruck 40, von xantchromischer Farbe; koaguliert in Masse. Eiweiß 8,5 ‰. Pandy und Nonne positiv. Weichbrodt negativ.

Der langsame, aber beständige Fortschritt der Krankheitssymptome, die neuralgieformen Störungen von radikulärem Typus zuerst längs des unteren rechten Gliedes, die von schwerer Parese rechts gefolgt waren, Schmerz auf Druck der 12. dorsalen und 1. lumbalen paravertebralen Douchen, endlich die physikalisch-chemischen und serologischen Reaktionen des Liquors führen zur Annahme, daß Patient an einem rechts zwischen dem VIII. und X. Brustsegment das Rückenmark komprimierenden Tumor leidet. Jedoch bestand eine Inkongruenz zwischen den motorischen Störungen, die auf einen Druck des unteren Teiles des Brustsegmentes hinwiesen, und den sensiblen Störungen, die für einen tieferen Sitz der Geschwulst (bis in die Höhe des I. Lumbalwirbels) sprachen.

Die zwischen dem 7. Zervikal- und dem 1. Dorsalwirbel eingespritzte Lipojodolmasse hielt entsprechend der zwischen dem X. und dem XI. Rückenwirbel liegenden Zwischenwirbelscheibe an, was bezüglich der oberen Grenze der Geschwulst mit dem Resultate der klinischen Diagnose übereinstimmte.

Die Laminektomie (Prof. Alessandri) der drei letzten Wirbel und die Inzision der darunterliegenden Dura, deckte einen mandelgroßen, auf das Rückenmark, besonders rechts drückenden Tumor (Endotheliom) auf.

Nach der Operation weist Patient eine bedeutende Besserung und gegenwärtig nur noch eine leichte Paraparese auf.

3. Fall: Tumor intramedullaris partis inferioris med. dorsalis.

(freundlichst überlassen von Dr. Tanfani, Padua).

Erwachsener Mann. Im September 1922 brennende Schmerzen und Ameisenlaufen in den Füßen. Im Januar 1923 Schmerzen in der linken Lumbalgegend, dann Parese des homolateralen unteren Gliedes (Juni 1923) und später des rechten.

Der Status im Juni 1924 zeigte spastische Paraplegie beiderseits, Patellarklonus, Babinski, Fehlen der Achilles-, der unteren, mittleren und links der oberen Bauchreflexe. Bathyanästhesie sämtlicher Zonen der unteren Glieder; Anästhesie sämtlicher Sensibilitätsformen bis in die Leistengegend, von hier ab nach oben Hypoästhesie, die gürtelförmig rechts entsprechend der Nabellinie (D 5) und links entsprechend der Linea xyphoidea endete (D 8). Faradisch-galvanische Untererregbarkeit der Bauchmuskeln, besonders links.

Vom obern Rande der hypästhesischen Hautzone links ausgehend, wird ein vom VIII. bis zum X. Brustmarksegment sich erstreckender Tumor medullae diagnostiziert.

Im Zwischenraum von einigen Tagen werden zwei Lipojodoleinspritzungen verabreicht, und zwar die erste durch das Ligamentum occipito-atloideum, die andere später, zwischen dem III. und IV. Lumbalwirbel. Erste hielt an der Höhe des X. Brustwirbels, die andere in der Höhe des XII. Brustwirbels an. Auch deckte sich die klinische Diagnose mit dem Resultate der Lipojodoleinspritzung, wie sodann durch die Laminektomie der drei letzten Rückenwirbel gezeigt wurde. Tatsächlich ergab diese nach Inzision der Dura, in der Höhe des X. Brustwirbels, einen 2,5 cm langen Tumor der Marksubstanz, der hinten in den Duralsack hineinragte. Die Geschwulst konnte somit nicht entfernt werden, und Patient starb nach wenigen Tagen.

Befriedigende Resultate, besonders bei Rückenmarkstumoren, haben in Frankreich Sicard, Fromentier, Robineau, Souques u. a., in England Percy Sergent, in Amerika Dandy, Cushing, Kenedy, in Italien Alessandri und Bianchini veröffentlicht — Kennedy nennt das Verfahren „bewundernswert". Tatsächlich gewinnt man den Eindruck, daß mit dieser Methode dem Chirurgen die völlige Sicherheit gegeben ist, beim Eröffnen der Dura die erkrankte Stelle zu treffen, was, wenn nicht Ausnahmefälle vorliegen, unbedingt einen diagnostischen Fortschritt bedeutet. Jeder Neuropathologe weiß, daß auch bei genauester Beobachtung der topographischen Verhältnisse zwischen Wirbelsäule und Rückenmark die exakte Ortsbestimmung intra- oder extramedullärer Tumoren oft nicht unwesentlichen Irrtümern unterworfen ist; einmal, weil zweifellos individuelle Verschiedenheiten in bezug auf die Ansätze der Rückenmarkswurzeln bestehen, welche nicht selten ihren Ursprung in einem höher oder tiefer gelegenen Teile des Rückenmarks haben; sodann weist auch der objektive Symptomenkomplex nicht selten eine Inkongruenz zwischen sensiblen und motorischen Symptomen in bezug auf die Lage der Neubildung auf, woraus sich Zweifel darüber ergeben können, welchen von beiden Symptomengruppen mehr Bedeutung beizumessen ist — so z. B., wenn die obere Grenze der Anästhesie eine höhere Lage des krankhaften Prozesses anzeigt, als nach den motorischen Störungen anzunehmen wäre. Schließlich ist nicht zu vergessen, daß auch Neurologen von großer Erfahrung sich zuweilen von Symptomen irreführen ließen, die einen Tumor medullae vortäuschten (Pseudotumoren).

Aber es ist noch ein anderer Punkt zu beachten. Bruns teilt mit, daß sich nicht immer entscheiden läßt, ob die untere Grenze

des Tumors über die entsprechende Grenze der Kompressionserscheinungen des Rückenmarks hinausreicht; bei der oberen Grenze sei diese Feststellung leichter. Nun ist durch die Lipojodoleinspritzungsmethode (oberer und unterer Schatten) die Möglichkeit gegeben, eine Laminektomie von größerer Ausdehnung als unbedingt nötig zu vermeiden.

Man muß aber nicht glauben, daß die auf dem neuen radiographischen Wege gewonnenen Kriterien völlig frei von Irrtümern oder unerwarteten Zufällen sind. Es muß darauf hingewiesen werden, daß diese Untersuchungsmethode, wenn sie uns mit hinreichender Genauigkeit den Sitz des krankhaften Prozesses zu erkennen erlaubt, uns doch bei der Differentialdiagnose zwischen intra- oder extramedullärem Tumor im Stiche läßt. Dies beweist unser Fall Nr. 3, bei welchem die Diagnose auf endomedullären Tumor nur nach Eröffnung der Dura gestellt werden konnte, obgleich der Schatten des Lipojodols im Röntgenbild dem wirklichen Sitz der Geschwulst entsprochen hatte. Außerdem müssen wir auch die Berichte verschiedener Chirurgen erwähnen, die in mehr als einem Fall die Laminektomie zur Entfernung eines von tüchtigen Neuropathologen mit Hilfe der Lipojodolprobe diagnostizierten und ortsbestimmten Tumor medullae ausgeführt haben, aber nicht einmal eine deutliche Kompression im angegebenen Rückenmarkssegment haben finden können. Tatsächlich fand de Martel bei 4 von ihm wegen vermutlichen Rückenmarkstumoren operierten Patienten keinerlei ausgesprochene Kompression in der Höhe des vorbestimmten Rückenmarkssegmentes und zitiert von den 4 Fällen 2, in denen man diagnostische Zweifel hatte und den Entschluß zum operativen Eingriff in der Hauptsache auf die Lipojodolprobe stützte. Es ist schwer die Ursache dieses Versagens zu bezeichnen, welches dem Chirurgen zweifellos wenig gelegen kommt. Es handelte sich vielleicht bei diesen Fällen um eine schwere Meningitis serosa spinalis circumscripta, die den Durchtritt der Flüssigkeit nicht gestattete.

Noch eine andere Fehlerquelle darf nicht außer acht gelassen werden. Froment, Lepiol und Dechaune haben in einem Fall von Rückenmarkstumorverdacht die Lipojodoleinspritzung oben zwischen den Wirbeln C_2 und C_3 und unten (in Trendelenburglage) im klassischen Punkt der Lumbalpunktion gemacht; die Lipojodolblase staute sich oben auf der Höhe des oberen Randes

des D_1, unten entsprechend dem D_3. Der Befund war dagegen ein intramedullärer Tumor von gliomatösem Charakter, der vom VII. Halswirbel bis über den unteren Teil des VII. Brustwirbels hinausreichte. Hier ergab, wie man sieht, die Lipojodolinjektion ein exaktes Resultat für die obere Grenze des Tumors, nicht aber für seine untere, wahrscheinlich deshalb, weil ein Teil der Ölmasse zwischen Tumor und Dura eingedrungen war und sich erst dort staute, wo jener entsprechend seiner größten Ausdehnung fast an die Dura anstieß. In dem von uns berichteten 3. Fall ist diese Erscheinung wohl nur deshalb unterblieben, weil die Neubildung, die auch die Dura berührte, sich hier seitlich erstreckte, und zwar gleichmäßig in alle Richtungen.

Diese Betrachtungen lehren des weiteren, daß, wo deutliche Symptome von beginnender Rückenmarkskompression vorliegen und der Lipojodolschatten auf seinem Wege nicht zum Stehen kommt, weil der Zwischenraum zwischen Mark und Dura noch offen ist, wir nicht vor dem Lamektomie zurückschrecken dürfen.

Zum Schluß sei noch darauf hingewiesen, daß die Lipojodolinjektion an sich nicht ungefährlich und ohne zwingenden Grund nicht ratsam ist. Wie die Existenz zahlreicher Polynukleären und Lymphozyten im Liquor von Katzen beweist, in deren Cavum subarachnoideale Ayer und Mixter die Flüssigkeit eingespritzt hatten, übt sie einen Reiz auf die Häute des Rückenmarks aus. Der gleiche Befund wurde im Laboratorium der radiologischen Universitätsschule in Rom durch Lipojodoleinspritzungen in das Cavum subarachnoideale von Kaninchen erreicht.

Die vorliegenden Betrachtungen berechtigen zu dem Schluß, daß es zur Verhütung von Irrtümern in der örtlichen Bestimmung von Rückenmarkstumoren, wie schon de Martel hervorhebt, in der Regel nötig ist, sich mehr auf die klinischen Symptome als auf die Resultate der Lipojodoleinspritzung zu stützen, wenn auch letztere ein wertvolles Hilfsmittel ist. — Der Ausspruch unseres Kollegen Nonne, daß die Klinik uns in unseren diagnostischen Urteilen Führerin sein muß, bleibt zu Recht bestehen.

Aussprache:

C. Negro (Turin): Im Anschluß an die Mitteilung von Prof. Mingazzini erlaube ich mir, einige Beobachtungen anzugeben. Es ist mir bei durch Geschwülste des Rückenmarks entstandenem Druck Dermographia alba mit einer horizontalen Grenzlinie unterhalb der

Druckstelle aufgefallen. Oberhalb des Druckes bleibt hingegen gewöhnliche Dermographia rubra wie bei normalem Zustande unverändert. Das Phänomen beruht meiner Ansicht nach auf der Reizung der Vasokonstriktoren, die wahrscheinlich längs der Pyramidenbahn und der vorderen Rückenmarkswurzeln verlaufen. Das Phänomen verdient zwar weitere Studien; trotzdem darf man. es vorläufig als ein diagnostisches Zeichen des Rückenmarkdruckes in frischen Fällen betrachten. Ich möchte noch hervorheben, daß bei längerem Druck des Rückenmarkes eine Hämophilie der spongiösen Substanz der Wirbelsäule sowie der Meningen sich kundtut. Wahrscheinlich beruht sie auf einer durch längeren Druck entstandenen Vasodilatatoren-Paralyse. Endlich möchte ich noch die Aufmerksamkeit darauf lenken, daß bei den operativen Eingriffen der Wirbelsäule, um eine subdurale Geschwulst zu entfernen, die Dura immer, wenn möglich, zugenäht werden muß, weil bei der evtl. längeren Dorsallage im Bett des Patienten ein Abfluß des Liquors nach der Operation entstehen kann, der ein großes Hindernis für die Heilung abgibt. Ich habe einen unglücklichen Fall beobachtet, wo der Patient deswegen, 20 Tage nach der Operation, starb. In den letzten Tagen war er infolge des Abflusses des Liquors (etwa 120 ccm pro Tag) derartig abgemagert, daß er wie eine ägyptische Mumie aussah. Was ich hervorgehoben habe, ist, meiner Meinung nach, von Wichtigkeit auch in physiologischer Beziehung, indem es demonstriert, daß der Liquor eine wichtige Rolle in der allgemeinen Ernährung der Gewebe des Körpers spielt.

18. Gamper, Ed. (Innsbruck):

Klinische Beobachtungen an einem Fall von Arhinenzephalie (mit Filmvorführung) und Mitteilung des anatomischen Befundes (mit Projektion von Diapositiven).

Vortr. gibt unter Vorführung von Filmaufnahmen und Diapositiven einen vorläufigen Überblick über die Ergebnisse der klinischen Beobachtung und anatomischen Untersuchung eines Falles von Arhinenzephalie. Das Kind — ein Mädchen — kam im Alter von 3 Monaten in der Klinik zur Aufnahme und konnte 1 Woche lang in seinen Lebensäußerungen studiert werden; dann erlag es einer interkurrenten lobulären Pneumonie.

Geburtsgewicht des Kindes 2430 g, Körperlänge bei der Geburt 43 cm. Längenzuwachs während der 3 monatigen Lebensdauer etwa 5 cm, dagegen sank das Körpergewicht stetig ab bis auf 1920 g.

In seinem Gesamtverhalten wechselte das Kind zwischen zwei gut unterscheidbaren Zuständen, die man kaum anders bezeichnen

kann als mit Wachsein und Schlafen. Eine irgendwie geregelte Folge zwischen beiden Zuständen fehlte. Es gab Tage, an welchen sich die Kleine dem Verhalten des normalen Säuglings näherte, d. h. vorwiegend schlief, dazwischenhinein aber erwachte und die gereichte Nahrung zu sich nahm, anderseits konnte aber das Kind durch 1—2 Tage in dem schlafartigen Zustand verharren, um dann wieder durch 12 Stunden und länger recht frisch und wach zu sein. Im wachen Zustande hielt das Kind die Augen offen und zeigte ein gelegentlich sogar recht lebhaftes Bewegungsspiel. Die blasige Vorwölbung in der Gegend der Glabella (siehe darüber den anatomischen Teil) trat gut gespannt hervor, die Nahrungsaufnahme erfolgte mit Behagen. Während des Schlafzustandes waren die Augen geschlossen, die Blase an der Glabella sank schlaff zusammen, es wurden nur spärliche, wenig ausgiebige Spontanbewegungen beobachtet. Dabei machte die Kleine oft den Eindruck eines behaglich schlummernden Säuglings, andermal erschien sie in diesem Zustande verfallen, wie unmittelbar vor dem Erlöschen. Bisweilen gelang es unschwer, die Kleine zu erwecken, besonders durch Abdecken, an anderen Tagen schien sie von einer nicht zu durchbrechenden Schlummersucht befallen, in der auch starke Weckreize nur ein vorübergehendes knappes Öffnen der Lidspalten und eine nur flüchtige Unruhe erzielte. Gut zu beobachten war manchmal das spontane Erwachen der Kleinen, das entweder unter plötzlichem Auffahren mit Aufreißen der Augen oder aber allmählich unter typisch reckelnden Bewegungen des Gesamtkörpers und gequetschten Exspirationslauten erfolgte. Wiederholt wurde für sich allein oder anschließend an Reckelbewegungen typisches Gähnen beobachtet, zuweilen mehrmals hintereinander: Weites Aufreißen des Mundes, Absteigen des Unterkiefers, kräftiges Rückwärtsbeugen des Kopfes und Inspiration mit nachfolgender Exspiration. Einmal ein paar Hustenstöße, wobei beide o. E. über der Brust zusammenfuhren, so daß die Fäustchen aneinandergepreßt wurden. Gelegentlich einmal wimmernder Laut unter Breitziehen des Mundes und Runzelung der Stirn-Augengegend, wodurch das Gesicht weinerlichen Ausdruck bekommt. Mehreremal ganz ausgesprochen lächelnder Gesichtsausdruck, der nach einer Weile wieder der gewöhnlichen ruhigen Miene weicht.

Die Gesamthaltung des Körpers war im allgemeinen ungezwungen, natürlich: das Kind liegt in Rückenlage in seinem Bett-

chen, Kopf mehr oder weniger nach der einen oder anderen Seite gedreht. Die o. E. werden meist leicht abduziert gehalten, die Ellbogen vorwiegend gebeugt, so daß die Vorderarme über dem Thorax liegen, oder ganz spitzwinkelig gebeugt, so daß die Fäustchen in die Höhe des Gesichtes zu liegen kommen. Vorderarme in einer Mittelstellung zwischen Pro- und Supination, Handgelenke in einer Mittelstellung, Finger vorwiegend gebeugt, wobei Daumen öfters unter die übrigen Finger eingeschlagen wird; manchmal Fingergelenke mehr stumpf gestreckt. Die u. E. zeigen dauernd Neigung zu Überkreuzung, Hüft- und Kniegelenke werden vorwiegend leicht gebeugt, die Sprunggelenke dorsalflektiert gehalten, zeitweise bis zum spitzen Winkel. Zehen entweder alle gebeugt oder mehr oder weniger gestreckt, bisweilen maximal gestreckt unter gleichzeitiger Spreizung. Bei passiven Bewegungen manchmal durchaus der Norm entsprechender, keinesfalls erhöhter Widerstand, andermal wieder stößt man auf einen deutlichen aktiven Widerstand, der nachläßt, wenn man dem Widerstand leicht entgegenarbeitet, oder es stellt sich der Widerstand erst während der passiven Bewegung ein, um bei einigem Zuwarten wieder zu schwinden.

Während des Schlafes Spontanbewegungen spärlich und von geringem Ausmaß: Lächelnde Verbreiterung des Mundes, geringfügiges Heben der Oberlider, so daß ein ganz schmaler Lidspalt sichtbar wird, gelegentlich 2—3 wenig ausgiebige saugende Zungenbewegungen, manchmal mit Bewegungen des Unterkiefers, wie sie beim Saugakt ausgeführt werden. Wenige ausgiebige Drehbewegungen des Kopfes, athetoseartige Bewegungen der Finger, dabei gelegentlich isolierte Bewegung eines einzelnen Fingergelenkes, Streckung des Handgelenkes, ein- oder doppelseitige Beugung der Vorderarme, vorübergehende Streckung in Hüfte und Knie, Dorsalflexion im Sprunggelenk. Alle Bewegungen wenig ausgiebig und im allgemeinen langsam ablaufend.

Im wachen Zustand ist die Bewegungsunruhe viel lebhafter, die Kleine ist nie durch längere Zeit ganz ruhig. Ausgiebige spontane Kopfdrehung nach der Seite, und zwar entschieden häufiger nach rechts, recht kräftiges Abheben des Kopfes von der Unterlage, an das sich häufig ein leichtes Aufrichten des Rumpfes anschließt, als ob das Kind sich aufsetzen wollte, Breitziehen des Mundes, Heben und Senken des Unterkiefers mit oder ohne Vorschieben der Zunge; Bewegungen im Bereich der o. E., einseitig

oder bilateral, wie Abduktion in den Schultergelenken, andere Male Annäherung der o. E. an die Mittellinie, Bewegungen in den Ellbogen in den verschiedensten Bewegungsrichtungen. Die Bewegungen erfolgen vorwiegend in den großen Gelenken, daneben aber doch auch Fingerbewegungen, ja sogar isolierte Bewegungen im Daumenendglied. Die rechte o. E. wird entschieden häufiger und ausgiebiger bewegt als die linke. Sehr häufig kehrt eine Bewegung, und zwar wiederum besonders rechts, wieder, durch welche das Fäustchen in die Gegend des Kinns oder Mundes geführt bzw. über die Mund-Kinngegend hinübergewischt wird.

Die Bewegungen im Bereiche der u. E. erfolgen zumeist, nicht immer, bilateral, wobei rechte u. E. ausgiebiger bewegt wird als die linke Streckung beider u. E., dann wieder ausgiebiges Hochziehen, darauf neuerliche Streckung, wobei aber die Hüftgelenke immer leicht gebeugt bleiben. Ständige Neigung zum Überkreuzen beider Beine. Öfters Kopf- und Rumpfbewegungen, die ganz an das Aufrichten erinnern: Rasches Heben des Kopfes nach vorne, daran anschließend deutliches Abheben des Rumpfes von der Unterlage. Hebung der o. E. und Anziehen der u. E., dabei leichtes Stöhnen. Einmal wurde eine typische Preßbewegung beobachtet, wie bei einer Stuhlentleerung, dabei wurden die beiden Fäustchen bei stark gebeugten Vorderarmen aneinandergepreßt, das Gesicht breit verzogen und ein wimmernder Laut ausgestoßen.

Bulbusbewegungen sehr geringfügig, die Bulbi stehen meist in starrer Mittelstellung, nur gelegentlich sieht man einige wenige ruckartige Bulbusbewegungen in der Horizontalen, ganz vereinzelt eine ausgiebige Seitenbewegung. Blinzelbewegungen selten

Prüfung der Sinnesfunktionen: Das Kind ist offenbar blind. Lichtreize bleiben ohne jede Reaktion, beide Pupillen sind sehr eng, reagieren nicht auf Belichtung. Auf starke akustische Reize reagiert das Kind, allerdings auch im wachen Zustand durchaus nicht immer. Bei positivem Versuchsergebnis fährt das Kind, z. B. beim Zusammenklatschen der Hände, jäh zusammen, hebt den Kopf etwas, streckt beide Handgelenke, andere Male tritt eine nur leichte, rasch sich wieder legende Unruhe ein. Häufig bleiben aber auch starke akustische Reize völlig wirkungslos. Gegenüber umschriebenen Berührungsreizen ist das Kind recht unempfindlich, man kann Kopf, Wangen, Rumpf in breiten Angriffsflächen berühren, ohne daß eine Reaktion bemerkbar würde. Am ehesten löst noch

eine Berührung des Naseneinganges eine Reaktion in Form einer leichten Kopfdrehung und wenig ausgiebigen Armbewegungen aus. Auf Nadelstiche reagiert das Kind mit einem leichten Zusammenschrecken unter Abduktion der Oberarme und Streckung der Handgelenke und der Finger, andere Male mit leichter Allgemeinunruhe. Die deutlichste Wirkung wird bei Anwendung großflächiger Temperaturreize erzielt, z. B. bei Abdecken des Kindes oder im Bad, es genügt aber schon rasches Anblasen des Gesichtes. Auf Anblasen reagiert das Kind prompt mit einem lebhaften Zusammenfahren, der Kopf wird nach rückwärts gebeugt, die Lider zusammengekniffen, die Oberarme werden blitzschnell abduziert, die Vorderarme gestreckt, der Rumpf nach vorne und nach der Seite gekrümmt. — Einbringen von Zucker in den Mund löst einige leckende Bewegungen der Zunge aus, auf Einbringen von Salz wird der Mund gespitzt unter Fältelung um die Mundspalte, und die auftretende Konfiguration des Mundes würde man ohne weiteres als den bekannten Ausdruck einer unangenehmen Geschmacksempfindung deuten. Auf die verschiedensten Geruchsreize erfolgt keine Reaktion.

Reflexe: Cornealreflex bds. auslösbar, Bauchdeckenreflexe recht deutlich, und zwar erfolgt beim Streichen einer Bauchseite stets eine bilaterale Kontraktion der Bauchmuskulatur. Tricepsreflex bds. auslösbar, vom Radius her Vorderarmbeugung. K.S.R. und A.S.R. bds. gut auslösbar. bei Bestreichen der Fußsohle prompte Dorsalflexion beider Sprunggelenke unter Dorsalflexion der 4 äußeren Zehen; die große Zehe tut nicht immer mit, wenn sie aber mitbeteiligt ist, erfolgt ebenfalls eine Streckbewegung.

Der oft wiederholte Versuch, durch Reize an der Vola eine Umklammerung auszulösen, hatte nie eine konstante Reaktion zur Folge; bisweilen schlossen sich die Finger des Kindes langsam um den Finger des Untersuchers, um ihn gleich wieder loszulassen. Eine überzeugende Umklammerung wurde nie beobachtet.

Besondere Aufmerksamkeit wurde der Prüfung der von M a g - n u s und seiner Schule beschriebenen Reflexe gewidmet. Das Kind zeigte typische tonische Halsreflexe auf Kopfdrehen. Wenden sowie Heben und Senken des Kopfes waren ohne erkennbaren Einfluß auf den Extremitätentonus. — Tonische Labyrinthreflexe waren feststellbar. Nachweisbar waren weiterhin Labyrinthstellreflexe auf den Kopf, ein Körperstellreflex auf den Kopf und ein Halsstell-

reflex. — Deutliche Reaktionen auf Bewegungen, und zwar sowohl Drehreaktionen auf den Kopf und auf die Augen, sowie Labyrinthdrehreaktionen auf die Extremitäten, als endlich Reaktionen auf Progressivbewegungen.

Nahrungsaufnahme und damit zusammenhängende Automatismen: Das Kind wurde von den ersten Lebenswochen an mit der Saugflasche ernährt. Der Saugakt erfolgte in völlig normaler Weise, nur schien das Kind dabei rasch zu ermüden.

Bei dem Kind ließ sich nun in ganz besonders guter Weise ein schon wiederholt am normalen Säugling studierter Automatismus, den Vortr. unlängst in einer Arbeit als oralen Einstellautomatismus des Säuglings bezeichnete, in Einzelheiten verfolgen. Das Wesen des Automatismus besteht darin, daß bei Reizung einer umschriebenen Stelle der Lippenschleimhaut (am besten Bestreichen mit dem eigenen Finger) eine Reaktion einsetzt, die darauf eingestellt ist, den reizausübenden Gegenstand in die Mundspalte zu bringen. Es öffnet sich unter Abstieg des Unterkiefers der Mund, die gereizte Lippenpartie sucht sich durch eine den jeweiligen Reizort angepaßte Verziehung bzw. Verschiebung um den Gegenstand herumzulegen, und endlich setzt eine dem Ort des Reizes räumlich genau zugeordnete Kopfbewegung ein in dem Sinne, daß der Gegenstand des Reizes in die Mundspalte gerät, worauf er von den Lippen gefaßt wird, und nun beginnen die typischen Saugbewegungen.

Der geschilderte Automatismus konnte wiederholt auch als spontane, richtiger als vom Kind selbst ausgelöste Erscheinung beobachtet werden: Wenn die Kleine mit ihren Fäustchen an die Lippenschleimhaut geriet — eine auffallend häufig wiederkehrende Bewegung — setzte oft der Automatismus ein und endete mit einem Lutschen an den Fingern.

Die eingehende Besprechung der klinischen Beobachtung soll in einer ausführlichen Veröffentlichung erfolgen.

Die anatomische Untersuchung des Falles, die noch nicht ganz zum Abschluß gediehen ist, ergab die Zugehörigkeit zu jenem Typus von Mißbildung des Zentralorgans, die Kundrat als Arhinenzephalie abgegrenzt hat. Das Endhirn ist im vorliegenden Fall schwer verkümmert und zum größeren Teil in einen in der Glabellagegend aus dem Schädelraum austretenden Enzephalozelensack nach vorne hin verzogen. Der Ventrikelhohlraum ist

einheitlich, jede feinere Differenzierung von Rinde und Mark fehlt. Die Wände des Endhirnhohlraumes werden gebildet von unregelmäßigen knolligen und wulstigen Massen, die den Charakter eines bestimmten Typus heterotoper Bildungen aufweisen: die Zellenmassen haben die allgemeinen Eigenschaften der grauen Substanz, jedoch ohne innere Architektonik. Die Riechnerven fehlen. Am Übergang des Endhirns zum Mittelhirn entsprechend der hinteren Grenze des embryonalen Cavum Monroi sind die Wandungen des Zentralorgans membranartig glatt und der von ihnen umspannte Hohlraum ist mit üppigen Plexusknäueln und -windungen erfüllt. Das Zwischenhirn liegt vollkommen frei und weist zwar weniger ausgeprägte, aber doch noch beträchtliche Abweichungen von den normalen morphologischen Verhältnissen auf, die sich nur mit Hilfe von Abbildungen anschaulich darstellen und verständlich machen lassen. Die Vierhügelplatte ist gut ausgebildet, der Fuß des Hirnschenkels fehlt. Oblongata, Kleinhirn und Rückenmark sind abgesehen von gewissen, die feinere Architektonik nicht berührenden Verschiebungen in den beiden ersteren sehr gut ausgebildet, Hirnnerven 2—12 gut entwickelt.

Die Verfolgung der Markscheidenserie ergibt das Fehlen aller Bahnsysteme, die in unmittelbarer Abhängigkeit vom Endhirn bzw. von den Hemisphären und Stammganglien stehen. Dagegen scheinen, soweit die bisherige Durchmusterung der Präparate ein Urteil gestattet, alle jene Systeme, deren Verlauf und Verknüpfung sich innerhalb der Abschnitte Rückenmark, Oblongata, Kleinhirn, Mittelhirn vollzieht, vorhanden zu sein. Unklar und des genauen Studiums noch bedürftig sind die Faseranordnungen im Zwischenhirn, wo die abnormen Gestaltsverhältnisse die Identifizierung erschweren und überdies die Markscheidenfärbung weniger scharf ist als in den distaleren Gebieten. Man sieht aber jedenfalls proximal vom roten Kern ausgiebige Faserzüge in das Zwischenhirn einstrahlen, die sicher zum Teil der Schleifenfaserung, zum Teil der zentralen Haubenbahn entstammen.

(Der Fall wird an anderem Orte ausführlich publiziert werden.)

19. Börnstein, Walter (Frankfurt a. M.):

„Über eine eigenartige Form des Spasmus[1]).“

(Mit Filmvorführung.)

Einem jetzt 27 jährigen jungen Manne wurde im August 1918 durch Granatsplitter die Carotis communis der linken Seite durchschlagen. Es stellten sich eine Parese im rechten Arm und Bein, eine schwere, im wesentlichen motorische Aphasie und gewisse Sympathicusstörungen am linken Auge ein; sämtliche Störungen bestehen ziemlich unverändert noch heute fort. Der Babinskische Reflex war niemals auszulösen. — Allmählich bildete sich eine eigentümliche Motilitätsstörung im rechten Arm aus, die sich dadurch auszeichnet, daß der Arm in einer bestimmten Stellung spastisch fixiert ist, daß diese Spasmen durch Reize verschiedener Art leicht völlig beseitigt werden können und daß nach ihrer Lösung Pseudospontanbewegungen eintreten, die — bei gleicher Ausgangshaltung in stets der gleichen Weise verlaufend — den Arm in die gleiche spastische Stellung zurückführen. — Diese Dauerstellung bietet ein sehr charakteristisches Bild, das sich von der bei Pyramidenbahn-Läsion eintretenden spastischen Dauerstellung wesentlich unterscheidet: Der Oberarm ist etwa rechtwinklig vom Rumpf abgehoben und leicht nach hinten gezogen; der Unterarm ist spitzwinklig gegen den Oberarm gebeugt und etwas nach innen gedreht; die Hand steht, etwa in Höhe der Brustwarze, in extremer Dorsalflexion. Von den Fingern ist der Daumen leicht opponiert und im Grundgelenk gebeugt, im Endgelenk meist gestreckt; der Zeigefinger ist im Grundgelenk halb gebeugt, in den übrigen Gelenken gestreckt; der Mittelfinger hakenförmig gekrümmt; die beiden letzten Finger sind mit Mittel- und Endglied maximal gegen die Handfläche eingeschlagen. — Daumen und Zeigefinger sind also mehr-weniger gestreckt, die beiden ulnaren Finger sind stark gebeugt, während der Mittelfinger eine mittlere Stellung einnimmt. Die Hand ist proniert. Der ganze Arm ist in dieser Haltung, wie gesagt, spastisch fixiert. —

[1]) Die ausführliche Arbeit erscheint demnächst in dieser Zeitschrift.

Durch wiederholte Dehnung der spastischen Muskeln, insbesondere der Handgelenkstrecker, gelingt es aber, die Spasmen zu lösen: der Arm wird locker und passiv vollkommen frei beweglich. Nach kurzer Zeit aber treten unwillkürliche Bewegungen im Arm ein, die ihn in die geschilderte Dauerstellung zurückführen. Das Eintreten der Spasmen wird beschleunigt durch passive Bewegungen, insbesondere Annäherung der Insertionspunkte. Auch passive Lageveränderungen des Kopfes, wie sie Simons und Goldstein beschrieben haben, beeinflussen den Verlauf der Bewegungen. Insbesondere aber wirken aktive Bewegungen des Kranken, in der paretischen wie in den anderen Extremitäten, und Aufregungen verstärkend. Im Schlafe lassen die Spasmen nach. Nach dem Gesagten bedarf es keiner weiteren Ausführungen, daß die geschilderten motorischen Störungen durch eine Läsion der „striären" Apparate (striär" im weitesten Sinne) bedingt sind.

Besonders charakteristisch erscheint uns die Haltung der Hand des Kranken. Daß dieser Handhaltung eine gewisse biologische Bedeutung zukommt, dafür sprechen unsere Beobachtungen an zwei weiteren Kranken und am Gesunden.

Der eine Kranke, ein 56 jähriger Mann, leidet seit etwa 5 Jahren an strio-thalamischer Lues mit Athetose in beiden Händen, besonders der rechten. Bei dem dauernden Wechsel der Fingerstellungen kehrt besonders häufig eine Stellung wieder, in der der Daumen abduziert (und gestreckt oder im Endgelenk gebeugt), der Zeigefinger ausgestreckt, die beiden letzten Finger stark — besonders in den Grund- und Mittelgelenken — gebeugt sind, während der Mittelfinger eine mittlere Haltung einnimmt. Die Handsynergie ist hier gelockert.

Der andere Kranke ist ein 14 jähriger Knabe mit traumatischer Epilepsie. Während der Anfälle besteht ein tonischer Streckkrampf des rechten Armes. Die währenddessen eingenommene Fingerstellung entspricht ganz der soeben beschriebenen: Der Daumen ist abduziert, der Zeigefinger gestreckt, der Mittelfinger in halber, die beiden ulnaren Finger in stärkerer Beugung. Daß diese Fingerhaltung auch in diesem Falle durch eine „striäre" Funktionsstörung bedingt ist, glauben wir nach den Forschungen insbesondere von Ziehen und von Krisch annehmen zu müssen, welche für den Eintritt der tonischen Phase im epileptischen Anfall einen „striären" Reizzustand verantwortlich machen. Bei der Operation zeigte sich an der vermuteten Stelle — vom unteren Teil der vorderen Zentralwindung bis in das Stirnhirn hinein — eine mit der Dura verwachsene Narbe. Über einen ähnlichen Fall — eine traumatische Epilepsie mit Krankheitsherd

in der gleichen Gegend — berichten soeben Pötzl und Schloffer [1]. Auch hier ist während der Anfälle der Zeigefinger gestreckt, während die übrigen Finger krampfhaft gebeugt sind.

Daß es sich bei dieser Handhaltung nicht um eine zufällige Muskelkombination handelt, daß vielmehr ein physiologisch präformierter Mechanismus vorliegt, darauf weist der Umstand, daß der Gesunde diese an sich recht komplizierte Haltung so leicht willkürlich nachahmen kann. Wir pflegen die gleiche Handstellung einzunehmen beim Zeigen auf einen Gegenstand: Die Hand ist dabei proniert; die Finger sind in der beschriebenen Stellung. Auch wenn wir die Hand locker nach unten fallen lassen — besonders deutlich, wenn der Ellbogen dabei aufgestützt ist — kommt diese Tendenz zum Vorschein.

Neben dieser eigentümlichen Handstellung scheinen uns besonders von Interesse die in gesetzmäßiger Weise ablaufenden Pseudospontanbewegungen bei unserem ersten Kranken (die im Film vorgeführt werden), die den Arm immer wieder in die gleiche Stellung hineinbringen und uns so das Entstehen eines komplizierten Spasmus unmittelbar beobachten lassen.

Suchen wir diese Pseudospontanbewegungen zu bekannten Krankheitsbildern in Beziehung zu bringen, so glauben wir, daß sich hier ziemlich nahe Berührungspunkte zu Bewegungsstörungen, wie sie Kleist, Foerster, Bostroem, Cassirer u. a. beschrieben haben, ergeben. Besonders nahe kommt unserem Fall aber das von Gamper und Untersteiner beschriebene Krankheitsbild. Auch hier sehen wir eine gesetzmäßig ablaufende Bewegung in einem bestimmten Dauerzustand erstarren, der physiologisch determiniert ist.

Ob und inwieweit das Auftreten der beschriebenen „Zeigestellung“ unter pathologischen Umständen als diagnostisches Hilfsmittel — vielleicht zur Unterscheidung von angeborenen und erworbenen Athetosen — zu verwerten ist, werden weitere Beobachtungen lehren müssen.

[1] Med. Klinik. Bd. XX. 1924. S. 1209.

20. Herr Ayala (Rom):

Über familiäre amaurotische Idiotie.

Familie, bestehend aus Tante und drei Nichten, die klinisch und pathologisch unter dem Bilde einer juvenilen amaurotischen Idiotie, aber ohne jede Amaurose erkrankten. Die Krankheit begann im 3. und 4. Jahr und führte etwa im 12. zum Tode. Sie ging mit zunehmender schlaffer Parese sämtlicher Extremitäten zum Teil mit Pyramidenbahnsymptomen, epileptischen Anfällen und Aphasie und allmählicher Verblödung einher. Pathologisch-anatomisch zeigen die Ganglienzellen, speziell die motorischen, im gesamten Zentralnervensystem die typischen Veränderungen der Spielmeyer-Vogtschen Form. Die Veränderungen an der Glia sind geringgradig. im Kleinhirn scheint nur ein Schwund der Purkinjezellen zu bestehen.

21. K. Flick und K. Hansen (Heidelberg):

Die Elektrophysiologie des Trousseauschen Phänomens, nebst Bemerkungen zur sog. Tonusfrage.

Da ich annehmen darf, daß Ihnen die Spaltung unter den Bearbeitern des Tonusproblems bekannt ist, kann ich unter Vermeidung von Einzelheiten den Ausgangspunkt der folgenden Untersuchungen sogleich darlegen:

Die Frage, ob neben der tetanischen, durch Zerebrospinalnerven vermittelten Kontraktionsform des quergestreiften Skelettmuskels noch eine autonom innervierte tonische Kontraktionsform anzuerkennen sei, schien uns — neben anderen Gründen [1]) — so lange im Sinn der ersten Antwort entschieden, als es nicht gelingt, am Menschen einen physiologischen Verkürzungszustand nachzuweisen, dem das sichere Kennzeichen der tetanischen Kontraktion, die biphasischen Aktionsströme, fehlt. Irrtümliche gegenteilige Befunde sind in mehreren Arbeiten der letzten Jahre (Hansen, Hoffmann, v. Weizsäcker [2]), Weigelt [3]), Mann und Schleier [4])) mit verbesserter Me-

[1]) Z. f. Biol. 1922. Bd. 74. S. 121.
[2]) a. a. O.
[3]) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1922. Bd. 74. S. 129 ff.
[4]) Z. f. d. g. Neur. u. Psych. 1924. Bd. 91. S. 551.

thodik richtiggestellt worden. Nun ist es freilich denkbar, daß dieses Zeichen einer tetanischen Kontraktion sich undurchdringlich, wie eine gute Deckfarbe, über eine möglichenfalls außerdem bestehende tonische Kontraktion legt; aber das ist nicht erwiesen, solange nicht am quergestreiften Skelettmuskel der Nachweis einer mechanisch deutlichen physiologischen Kontraktion ohne biphasische Aktionsströme gelungen ist.

Dieser ganz entscheidende Nachweis scheint Behrendt[1]), Dittler und Freudenberg[2]) gelungen zu sein. Sie fanden in der Krampfstellung der Finger bei der Atmungstetanie eine der eben formulierten Forderung entsprechende Verkürzungsform: Die bei der Tetanie auftretende Adduktionsstellung des Daumens bleibt erhalten, auch wenn man die zuführenden Zerebrospinalnerven durch Novokain ausgeschaltet hat; die vor der Novokainisierung vom M. add. pollic. ableitbaren Aktionsströme schwinden nach der Unterbrechung der Innervation, der Krampfzustand des Muskels aber bleibt. Mit diesem Befund halten die genannten Forscher 1. nicht nur den Nachweis einer echten tonischen Verkürzung des Muskels für erbracht, sie erachten auch 2. die — u. a. auch von uns vertretene — These der Relation von Kontraktionsstärke und Amplitude der Aktionsströme für hinfällig; letzteres um so mehr, als sie auch schon vor der Novokainisierung bei der Entwicklung der Pfötchenstellung einen Parallelismus von Aktionsstrom- und Kontraktionsintensität nicht finden konnten: während des Höhepunktes der Kontraktion soll eine geringere Amplitude der Aktionsströme zu beobachten sein als kurz vor und nach der Akme.

Die Auswirkung der Folgerungen auf die Tonuslehre ist so folgenschwer, wie die Befunde entscheidend sind.

Eine Nachprüfung derselben rechtfertigte sich also; um so mehr als eine von Freudenberg und Läwen[3]) vorgenommene und methodisch klarer übersehbare Wiederholung des Experimentes an Hunden negativ ausfiel. — Ich kann ihnen nun einfach die Ergebnisse der Untersuchungen von Dr. Flick und mir berichten, und in Hinsicht auf Methodik und sonstige Einzelheiten auf die ausführliche Veröffentlichung in der Zeitschrift für Biologie, Bd. 83, verweisen:

[1]) Klin. Wochenschr. 1923. S. 866/919.
[2]) Pflügers Arch. 1923. Bd. 201. S. 182.
[3]) Klin. Wochenschr. 1923. S. 2169.

I. Das Trousseausche Phänomen: 1. Bei einer Patientin, die an echter Tetanie litt, haben wir zu wiederholten Malen den ganzen Ablauf des Trousseauschen Phänomens untersucht, und dabei stets einen sehr genauen Parallelismus zwischen Amplitude der Aktionsströme und Stärke der mechanischen Kontraktion festgestellt. Kurven siehe Z. f. Biol., Bd. 83. 2. Nach Denervation des einen Arms durch Novokainisierung des plexus brachialis war das Phänomen nicht mehr auszulösen. Der musc. adduct. pollic. der denervierten Hand blieb völlig erschlafft, Aktionsströme waren nicht zu beobachten. 3. Da das Phänomen ausbleibt, auch bei Leitungsunterbrechung proximal von der Druckstelle, ist seine Zurückführung auf eine direkte Nervenreizung nunmehr mit Sicherheit abzulehnen; ebenso die Deutung des Phänomens als Folge einer lokalen Blutstauung. 4. Die Frequenz der Aktionsströme ist — worauf auch H. Schaeffer[1]) hingewiesen hat — identisch mit der Frequenz der zerebrospinal unterhaltenen Willkürkontraktion.

Alle die genannten Befunde erweisen direkt, daß das Trousseausche Phänomen der Ausdruck einer zerebrospinalen, tetanischen Innervation ist; und zwar handelt es sich, wie aus den experimentellen Befunden 3 und 4 direkt abgeleitet werden kann, um einen Reflex: Das Trousseausche Phänomen ist ein „Fremdreflex“ im Sinn P. Hoffmanns.

II. Die Atmungstetanie. Die Erweiterung unserer Versuche auf gesunde Versuchspersonen in der Atmungstetanie führte auch hier, bei allen fünf Versuchspersonen übereinstimmend, zu einem klaren Ergebnis: In strenger Anlehnung an die Methodik Dittlers und Freudenbergs denervierten wir jetzt 5 cm oberhalb des Handgelenks durch Injektion von Novokain in die nervi ulnaris, medianus und den ram. cut. nerv. radial. Wir haben mit voller Sicherheit während der Atmungstetanie nicht ein einziges Mal eine — und wenn auch nur die mindeste — mechanische Kontraktion der Musc. adduct. pollicis der denervierten Hand beobachten können. Dementsprechend ließen sich auch nie von diesem Muskel Aktionsströme ableiten. In der nichtdenervierten anderen Hand verlief gleichzeitig die Entwicklung der Pfötchenstellung fast wörtlich wie beim Trousseauschen

[1]) Dtsch. med. Wochenschr. 1920. S. 1073.

Phänomen, mit strenger Parallelität von Aktionsstrom und mechanischer Spannung. Vgl. Tafel I u. Ia (a. a. O.).

Diese Befunde bestätigen die Befunde Dittlers und Freudenbergs nicht, und erzwingen durch nichts die Annahme einer Hypothese, die jene Autoren durch ihre Befunde schon verifiziert sahen.

Über Deutungen kann man diskutieren, über Tatsachen aber kann es keine Meinungsverschiedenheiten geben. Wie kommt es, daß im vorgetragenen Fall die Tatsachen nicht übereinzustimmen scheinen?

Wir haben zahlreiche Möglichkeiten erwogen; aber nur für eine glauben wir im Ablauf der Atmungstetanie greifbare Handhaben zu finden: man kann in der Tat manchmal beobachten, daß auch an der denervierten Hand der Daumen sich einschlägt, indem er adduziert wird, ohne daß vom M. add. pollic. Ströme abzuleiten sind. Tritt die genannte mechanische Wirkung auf, so ist gleichzeitig eine Flexionsstellung der Daumenendphalange, ja, auch eine Krallenstellung der Hand vorhanden — wie dies auch Behrendt und Freudenberg direkt für ihre Atmungstetaniehand angeben (bei Dittler und Freudenberg fehlen Versuchsprotokolle). Diese Stellung beruht auf einer Kontraktur der langen volaren Unterarmmuskeln, die bei forcierter Atmungstetanie mit in den Krampf eintreten, und deren Nervenäste den nerv. medianus bzw. ulnaris oberhalb der durch die Novokaininjektion getroffenen Stellen verlassen. Die scheinbare Adduktionswirkung am Daumen ist auf die Kontraktion des flexor pollicis longus zurückzuführen, dem bei intakter Hand eine abduzierende, bei Lähmung der kurzen Handmuskeln aber eine adduzierende Wirkung zukommt. Über diesen Funktionswechsel der musc. flexor pollicis longus liegt eine sehr genaue Untersuchung von Cramer[1]) an Nervenverletzten vor: „Die Adduktion des Daumens kann auch bei völliger Lähmung des adductor pollicis mit guter Kraft ausgeführt werden mit Hilfe des flexor pollicis longus, allerdings ist damit eine Beugung der Endphalange verbunden. Sobald man den Kranken auffordert, die Endphalange dabei gestreckt zu erhalten, kann er die Adduktion nur mit geringer Kraft ausführen usw.“. In der Atmungstetanie

[1]) Monatsschr. f. Neurol. u. Psych. 1917. Bd. 41. S. 198.

sind, wenn die Adduktionswirkung beobachtet wird, die Endphalangen des Daumens und der übrigen Finger gebeugt und weisen somit auf eine Kontraktion der langen volaren Unterarmmuskeln hin. In der Tat werden diese Muskeln bei tiefer Atmungstetanie oft in den Krampf mit einbezogen; durch ihre, bzw. die Wirkung des flexor pollicis longus wird eine Funktionstüchtigkeit des musc. adductor pollicis vorgetäuscht; diesen selbst fanden wir immer nach der Denervation — wie gesagt — ganz erschlafft und auch bei passiver Abduktionsführung stets ohne jeden Widerstand und völlig unerregbar.

Aussprache:

Freudenberg (Marburg): Die Deutung für den Ausfall des von mir beschriebenen Versuches in dem Sinne, daß nach Denervation mittels Novokain die Krampfstellung des Daumens durch Krampf des langen Beugers bedingt sei, muß ich ablehnen. Sie vermag weder die Oppositionsstellung des Daumens, noch die Härte des Daumenballens im Krampfe, auf deren Feststellung wir stets besonderen Wert legten, zu erklären. Weiter bleibt unverständlich bei jenem Erklärungsversuch, weshalb in der ausgeschalteten Extremität der Krampf bei der Atmung, wie wir feststellten, stets eher und intensiver zustande kommt als in der nicht ausgeschalteten. Endlich spricht für die tonische Natur des von uns beschriebenen Phänomens das Verhalten des Stoffwechsels im schweren Carpopedalspasmus. Beruhte dieser auf einer Tätigkeit des Tetanusapparates, so müßte hierbei eine Azidose wie bei anderen Krämpfen nachweisbar sein. Da aber eine solche fehlt, müssen wir hier eine besondere Innervationsform annehmen.

Foerster (Breslau): Der Flexor pollicis longus hat sicher adduktorische Wirkungen auf den Daumen, besonders wenn er mit dem exquisit adduktorischen Extensor pollicis longus zusammenwirkt. Trotzdem verstehe ich nicht recht, wie Herr Hansen in den Experimenten von Freudenberg die entstehende tonische Contractur des Daumens auf den Flexor pollicis longus zurückführen will, da ja Herr Freudenberg Medianus und Ulnaris ganz hoch oben am Arm infiltriert hat, wobei doch der Flexor pollicis longus ebenso wie die Muskeln des Daumenballens ausgeschaltet sein muß, wenn es überhaupt möglich ist, durch perkutane Novakaininfiltration die Nervenleitung so durchgreifend auszuschalten, wie es Freudenberg annimmt. Mir persönlich erscheint dies sehr unwahrscheinlich.

Hansen (Schlußwort): 1. Herrn Prof. Foerster ist zu antworten, daß die Denervation nur experimentell verwertbar ist, wenn man sie ganz tief, also etwa 5 cm oberhalb des Handgelenks, setzt, wie dies auch Freudenberg und seine Mitarbeiter in den angezogenen Arbeiten getan haben. Plexusinjektionen sind in der Tat zu unsicher und nur beweisend bei nachweisbarer vollständiger motorischer

Denervation, also in Fällen, wie sie unter I. geschildert sind. 2. Über den Funktionswandel am M. flex. pollic. longus kann der nicht im Zweifel sein, der Gelegenheit hat, pathologische Fälle mit Ulnarislähmungen zu sehen. Der Muskel hat dann Adduktorwirkung, wie man dies auch durch Willkürinnervation des flex. pollic. longus nach tiefer Ulnarismedianusdenervation demonstrieren kann. Hansen.

22. Buss (Bremen):

Über Behandlung der Enzephalitis mit Trypaflavin.

In Nr. 15 d. D. m. W. 1923 und in Nr. 30 derselben Zeitschrift 1924 haben Peltzer und ich über 25 Fälle frischer Encephalitis epidemica berichtet, von denen diejenigen, welche frühzeitig mit Trypaflavin eingespritzt waren, ohne Ausnahme genasen und wieder arbeitsfähig wurden. Ich will vorweg erwähnen, daß alte Fälle von Enzephalitis von uns nicht mit Trypaflavin behandelt sind und wir darüber keine Erfahrung haben.

Die Anwendung des Trypaflavin geschah intravenös in ½%iger Lösung, wie sie von der Fabrik Leopold Casella & Co. in Frankfurt a. M. in sterilen Ampullen zu 5 oder 10 g Inhalt geliefert wird, und zwar stiegen wir von 5 und 10 g pro Injektion später auf 20—30 also 2—3 Ampullen à 10 g der ½%igen Lösung. Das Trypaflavin gehört zu den Akridinfarbstoffen. — Es wird anstandslos vertragen, selbst in größeren Mengen. Von L. Benda entdeckt, empfahl es Ehrlich zur Behandlung von Trypanosomenkrankheiten, und sein Schüler, der Engländer Browning, nahm es 1914 mit nach England, wo es als Wundantiseptikum überall benutzt wurde. Neufeld, Schiemann und Baumgarten haben experimentell festgestellt, daß das Trypaflavin auch im lebenden Körper von der Blutbahn aus Bakterien zu töten vermag. Richard Stephan behauptet, daß der durch Toxine geschädigte und in seiner Funktion geschwächte, retikulonendotheliale Bindegewebsapparat durch die intravenöse Injektion des Trypaflavin tonisiert werde und einen starken Funktionsimpuls bekomme, der zur völligen Überwindung der Funktionshemmung führen könne. Buzello prüfte beim Menschen 11 verschiedene Mittel auf ihre Desinfektionskraft und kam zu dem Resultat, daß die höchste Desinfektionskraft dem Trypaflavin und Argochrom, von den Alkalien der 40%igen Urotropinlösung zukomme. Stephan sagt: Die Indi-

kation der intravenösen Trypaflavin-Injektion umfaßt vorläufig das Gebiet aller akuten Infektionskrankheiten.

Zu den anfangs erwähnten 25 Fällen kommen nun noch 15 Fälle frischer Enzephalitis hinzu, die wir seit Anfang ds. Js. beobachtet und ebenso behandelt haben. Wir werden diese Fälle noch näher beschreiben.

In dieser Gruppe von 15 Fällen sind nun 4 vorgekommen, die uns anfangs als Versager erschienen, die sich aber nachher als teils schwer komplizierte Fälle, teils als Fehldiagnosen herausstellten.

Der 1. Fall, Frau P., war eine ausgesprochene Enzephalitis mit akut einsetzender Erkrankung unter Kopfschmerzen, Somnolenz, Unruhe, hohem Fieber, Bronchitis, Augenmuskellähmungen und Muskelzuckungen. Die Frau war stark unterernährt, im 7. Monat schwanger und es mußte das abgestorbene Kind durch Kaiserschnitt abgenommen werden. Es bestand andauernd hohes Fieber und starb die Frau einige Tage später. Die Sektion ergab eine frische Lungentuberkulose. Die mikroskopische Untersuchung des Corpus striatum ergab perivaskuläre Zellinfiltration mäßigen Grades, Neuronophagie, keine Blutungen, Vermehrung der Gliazellen.

Der 2. Fall war eine akute Miliartuberkulose. Beide Fälle sind obduziert und untersucht durch Prof. Borrmann.

Der 3. Fall war ein Typhus abdom., mit Parese des linken Beines, heftigen zerebralen Erscheinungen und anfangs negativem Widal. Aus dem Blut wurde jedoch der Typhusbazillus gezüchtet. Die Patientin starb, die Sektion wurde verweigert.

Der 4. Fall war eine Hysterika. Die Patientin hatte bereits zwei Anfälle von Enzephalitis überstanden. Sie täuschte uns kurze Zeit durch ihre Klagen, heftige Kopfschmerzen, hohes Fieber und markierte große Unruhe. Wir überführten sie, daß die Temperatur künstlich gemacht war und befahlen Überführung in die Irrenanstalt. Sofort waren alle Erscheinungen und Klagen verschwunden und die Patientin verließ nach einigen Tagen bei gutem Befinden das Krankenhaus.

Ob alle unsere Fälle nun wirklich dauernd geheilt sind, kann ich natürlich nicht behaupten, das muß noch abgewartet werden. Bei keinem der Fälle, und zwar sind die schwersten Fälle wieder zur Beobachtung gekommen, haben wir den Parkinsonschen Symptomkomplex oder Andeutungen davon feststellen können. Von den 1923 publizierten 9 Fällen, welche aus den

Jahren 1921 und 1922 stammen, sind 5 Fälle gut geblieben, von den anderen habe ich keine Nachricht erhalten können.

Von den in der zweiten Arbeit erwähnten Kranken ist Nr. 11 E. Sch. im Frühjahr 1924 auswärts unter den Erscheinungen der akuten Enzephalitis erkrankt und vom Arzt sofort mit Trypaflavin behandelt. — Sie ist dann einige Wochen später zu uns ins Krankenhaus gekommen, ist auf der Besserung und bietet keine Zeichen von Parkinson. Die Wirkung des Trypaflavin zeigt sich bei den zeitig zur Behandlung gelangten Fällen meist schon nach 2—3 Tagen, indem die heftigen Kopfschmerzen und die große Unruhe nachlassen und das Fieber fällt. In besonders schweren Fällen machen wir 2 Injektionen am Tage. Nach 4—5 Tagen sind die Hauptbeschwerden, über welche die Kranken klagen, erheblich gemildert und zum Teil geschwunden. In den Fällen, wo die Behandlung erst nach 1—2 Wochen nach Beginn der Erkrankung einsetzte, verschwinden die Beschwerden viel langsamer, wenngleich Fieber schon nicht mehr oder nur unbedeutend vorhanden ist; besonders halten Kopfschmerzen und das Schwindelgefühl beim Aufrichten, wie die Augenmuskellähmungen und die allgemeine Schwäche und Kraftlosigkeit am längsten an. Bei schweren Fällen, die 3 Wochen nach Beginn und noch später in Behandlung kamen, kann eine restlose Ausheilung kaum noch erwartet werden. Diese Fälle verlangen $^1/_2$—$^3/_4$ Jahre lange Behandlung und sind dann weder beschwerdefrei, noch frei von objektivem Befund und man kann über das endgültige Resultat noch nichts Sicheres sagen.

Ich möchte dann noch erwähnen, was mir besonders aufgefallen ist:

Schwere Enzephalitisfälle rezidivieren nach längerer oder kürzerer Zeit oder neigen zu neuen Erkrankungen (Fall Nr. 11 und 15). Alle, durch gleichzeitig bestehende Krankheiten komplizierten Fälle verlaufen schwer und geben schlechte Resultate.

1. Fall 1: Frau P., Schwangerschaft, Unterernährung, frische Lungentuberkulose.
2. Fall 11: Kombination mit hereditärer Syphilis.
3. Fall 16: von seiten des Nervensystems hereditär belastet, Schädeltrauma, Abusus spirit.

Die verspätet in Behandlung gekommenen Fälle waren zum Teil gar nicht, zum Teil noch gut, zu beeinflussen, obwohl Rückfälle oder Neuerkrankungen nicht ausblieben (Fall 15 und spätere Fälle).

Die Vermutung, daß unsere Fälle größtenteils leichte gewesen sind, ist nicht richtig. Es waren sehr viel schwere und wie erwähnt auch drei Todesfälle darunter.

Prof. Fr. O. Hess, Köln, hat nachgewiesen, daß von den Enzephalitiserkrankungen 36% völlig arbeitsunfähig blieben, 23% im akuten Stadium starben, 41% arbeitsfähig geworden sind, aber Restsymptome zeigten. Prof. Stern sagt: daß die Zahl der Kranken, welche unmittelbar, im Anschluß an den akuten Anfall, sich schnell restlos wieder erholen, mit oder klinische Narben, eine relativ geringe ist. Namentlich dann, wenn im akuten Stadium keine Behandlung erfolgt ist.

Angesichts dieser Tatsachen und unserer guten Resultate und der vielen zustimmenden Zuschriften, welche ich von Ärzten und Professoren bekommen habe, fordere ich nochmals energisch auf, das Trypaflavin bei akuter Enzephalitis in genügenden Dosen und längere Zeit fortgesetzt zu verwenden. Ich wüßte nicht, daß es zurzeit etwas Besseres gäbe. An der Wirksamkeit des Rekonvaleszentenserums (Prof. Stern) zweifle ich nicht, schon aus Analogien. Aber wann, wo und wie oft ist es möglich, ein solches zu erhalten? Das ist und bleibt Zufall oder beschränkt auf große Nervenkliniken. Das Trypaflavin ist jedem Arzt zugänglich, in der Stadt und auf dem Lande und in jeder, selbst primitivsten Hütte anwendbar.

23. Gierlich (Wiesbaden):

Über das Pronationsphänomen der Hand als frühes Kennzeichen einer Läsion der Pyramidenbahn.

Es kommen fast täglich Kranke in unsere Behandlung, bei denen eine Entscheidung darüber getroffen werden muß, ob die vorgebrachten Klagen rein funktioneller Natur sind, oder aber eine Läsion der Pyramidenbahn zugrunde liegt. Prognose und Therapie werden wesentlich von diesem Gesichtspunkt beeinflußt. Speziell die Lazarettätigkeit verlangte von uns dauernd wichtige Entscheidungen in dieser Hinsicht.

Wenn nun auch ausgeprägtere Störungen in der Funktion der Pyramidenbahn an dem bekannten Trias der Symptome: Hypertonie der Muskulatur, Prädilektionstyp der Lähmung und Mit-

bewegungen leicht zu erkennen sind, so ist es doch oft sehr schwierig, objektive Krankheitszeichen aufzufinden, wenn obige klassische Symptome noch völlig fehlen. An den unteren Extremitäten haben wir im Babinskischen Phänomen der großen Zehe ein hochempfindliches Reagens für leichte Störungen in der Pyramidenbahn, selbst wenn es sich, wie im epileptischen Anfall, nur um vorübergehende Schwankungen handelt. An den oberen Extremitäten versagt das korrespondierende Zeichen am Daumen. Wir haben aber in den letzten Jahren in dem Meyerschen Grundgelenkreflex der Finger und dem Lerischen Vorderarmbeugereflex bei Einrollen der Hand gut brauchbare Kennzeichen für intakte Pyramidenbahn kennengelernt, und wissen ferner durch S. Auerbach, daß die Oppositionsbewegung des Daumens an die Unversehrtheit der Pyramidenbahn gebunden ist.

Ich möchte nun über ein weiteres frühes Kennzeichen für eine Schädigung der Pyramidenbahn der oberen Extremitäten berichten, welches mir beim Suchen nach solchen Symptomen in der Lazarettzeit auffiel und seither systematisch weiter verfolgt wurde. Es handelt sich um das Unvermögen der Kranken in normaler Ausgiebigkeit die Hand zu supinieren in Verbindung mit einer Steigerung des Eigenreflexes des M. pron. teres. Wenn man die Oberarme seitlich an den Rumpf anlegen, dann die Unterarme und Hände in rechtem Winkel vorstrecken läßt, so gelingt es dem Gesunden leicht, die Hände völlig zu supinieren, d. i. nach außen zu rollen, bis die Handflächen horizontal nach oben schauen. Es beträgt somit der Winkel von voller Pronation zur völligen Supination der Hand in dieser Stellung 180°. Dieses Verhalten ändert sich bei auch nur leichter Läsion der Pyramidenbahn. Dann gelingt auf der kranken Seite die Supination nur bis etwa zur Mittelstellung, bis zu einem Winkel von 90°. Die Hand wird in der Vertikalebene festgehalten. Der Unterschied gegenüber der gesunden Seite ist sehr frappant und springt sofort in die Augen, wenn man auf das Symptom achtet (Fig. 1). Beim Gegendruck mit der Hand findet man einen federnden spastischen Widerstand, der sich gewöhnlich bei langsamem Vorgehen allmählich lösen läßt. Bei längerem Bestehen kann diese spastische Kontraktur der Pronationsmuskeln bereits in eine mehr oder weniger fixierte übergegangen sein.

Der Kranke weiß von dieser Supinationsbehinderung gewöhnlich nichts, da diese ausgiebige Supination der Hand bei den täg-

lichen Verrichtungen kaum gebraucht wird. Ihr Fehlen muß also vom Arzt gesucht werden. Bei völligem Wegfall der Pyramidenbahn steht die Hand in allen typischen Fällen in voller Pronations-, Flexions- und Abduktionskontraktur, wie sie namentlich für jugendliche Hemiplegiker als charakteristisch von Lewandowsky und mir beschrieben wurde. Von diesen drei Kontrak-

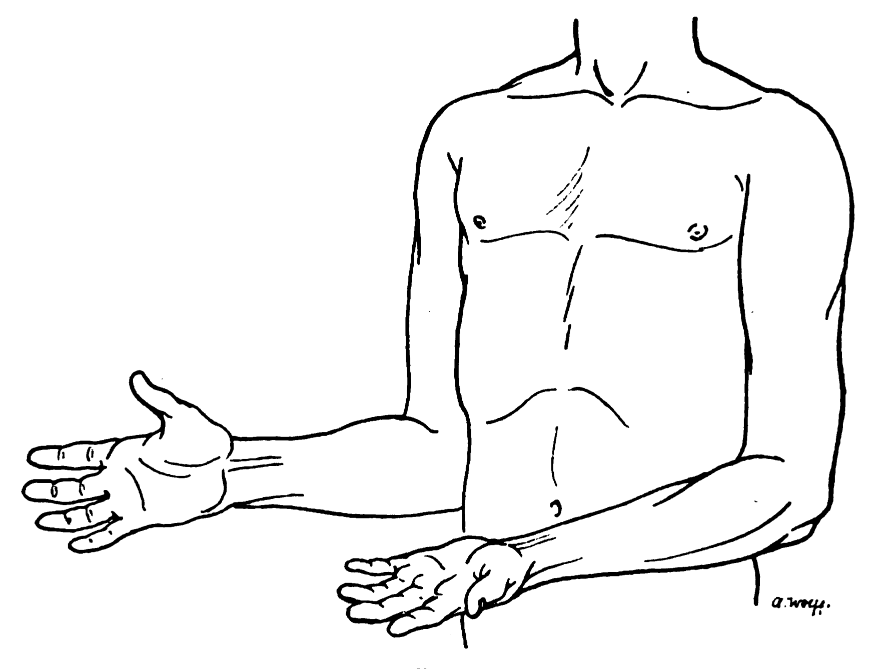


Fig. 1.
Zeichnung nach der Natur. Rechts leichte Läsion der Py-Bahn. Die Supination der Hand gelingt nur bis zur Mittelstellung. Frappanter Unterschied mit der linken gesunden Seite.

turen kommt somit die Pronation zuerst zur Ausbildung und erreicht bei nur geringer Schädigung der Pyramidenbahn in charakteristischer Weise eine Mittelstellung zwischen voller Pronation und Supination. Flexions- und Abduktionskontraktur sind unter diesen Umständen noch nicht vorhanden.

Untersucht man weiter, so findet man regelmäßig eine starke Erhöhung des Pronationsreflexes der Hand gegenüber der gesunden Seite. Dieser Reflex ist im wesentlichen ein Eigenreflex des M. pron. teres, der nach der Ansicht von Paul Hoffmann in-

folge Gelenkerschütterung im Sinne der Supination durch Sehnenzerrung sich auch auf die anderen Pronationsmuskeln, speziell den M. pron. quadratus erstreckt. Man löst ihn aus durch Schlag auf die kurze Sehne des M. pron. teres am Epicondulus medialis humeri. Der Schlag wird am besten bei angehobener supinierter Hand in schräger Richtung von innen oben nach unten geführt. Es trifft der Hammer so den breiten Sehnenansatz des M. pron. teres am Epicond. med. hum. Dieser liegt unter den hier ansetzenden Sehnen am oberflächlichsten und medialsten, ist also bei einiger Übung leicht isoliert zu treffen. Distal schließen sich die Sehnen des M. flexor carpi rad. und M. palm. long. an. Auch ein kurzer Schlag auf den Epicond. selbst in der oben beschriebenen schrägen Schlagrichtung hat gewöhnlich denselben Effekt (Fig. 2). Ich habe bei über 300 Gesunden den Pronationsreflex der Hand systematisch untersucht und gefunden, daß es sich um einen sehr konstanten Reflex handelt, der bei einiger Übung leicht isoliert zu erzielen ist und nur bei etwa 3% der Untersuchten nicht hervorgerufen werden konnte. Verfehlt man die Sehne des M. pron. teres und trifft die des M. extensor carpi rad., so erfolgt natürlich eine Beugung der Hand, oft verbunden mit Pronation. Der Pronationsreflex der Hand folgt in seinem allgemeinen Verhalten den bekannten Gesetzen der Eigenreflexe. So finden wir ihn bei Neurasthenikern gleich dem Pat. S. R. lebhaft gesteigert, bei Hinterstrangaffektionen abgeschwächt resp. erloschen. In unseren Fällen mit leichter Läsion der Pyramidenbahn kann er isoliert sehr verstärkt sein. Bei weiterer Ausdehnung der Erkrankung gesellt sich dann Steigerung der anderen Eigenreflexe der Armmuskeln, spez. des meist untersuchten M. brachio-rad. und triceps hinzu.

Ich möchte somit als Pronationsphänomen (Pron.-Phän.) der Hand, welches für leichte Schädigung der Pyramidenbahn der oberen Extremitäten charakteristisch ist, eine spastische Pronationskontraktur der Hand bezeichnen, welche die Hand beim Versuch der Supination etwa in der Mittelstellung zwischen Supination und Pronation festhält, verbunden mit lebhafter Erhöhung des Eigenreflexes der Pronationsmuskeln.

Ich will nun kurz einige der klinischen Fälle schildern, auf welchen sich meine Schlußfolgerungen aufbauen. Von besonderem Interesse sind die Fälle, in denen ein Krankheitsgefühl bezüglich der willkürlichen Bewegungen überhaupt nicht vorliegt und die

Anzeichen des Pron.-Phän. erst eine speziell hierauf gerichtete Untersuchung zutage fördert. Es zeigt dies Verhalten deutlich, wie wenig die Behinderung der vollen Supination der Hand den Durchschnittsmenschen in seinen alltäglichen Verrichtungen stört. Selten zeigen sich bei eingehender Untersuchung die Fälle ganz rein. Meist finden sich noch andere Anzeichen von leichter Läsion der

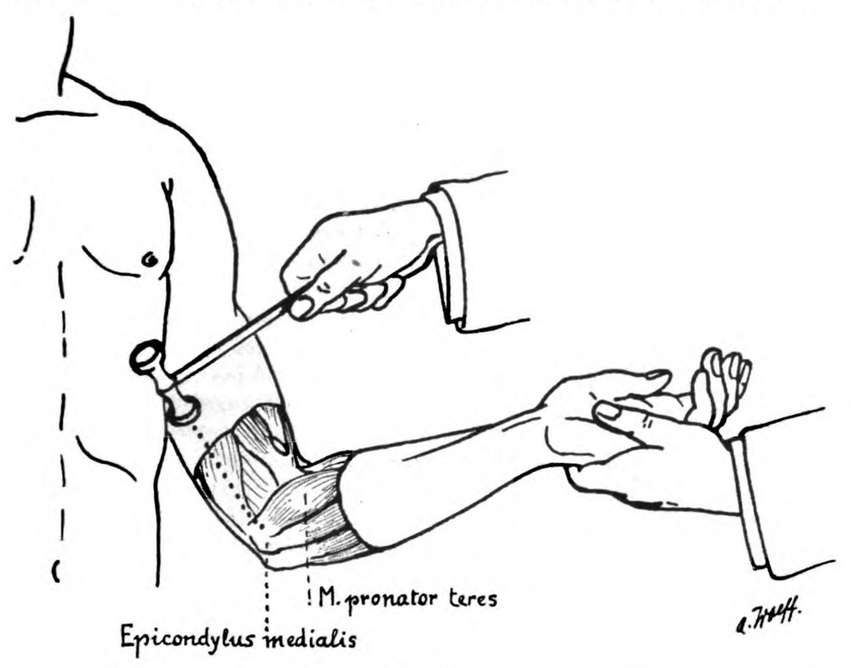


Fig. 2.
Der Hammerschlag trifft die kurze breite Sehne des M. pronator teres bzw. den Epicond. med. humeri.
(Nach Corning, Lehrb. der topog. Anat.)

Pyramidenbahn, z. B. das Babinskische Phänomen oder andere pathologische Reflexe oder auch geringe Erhöhung der Sehnenreflexe der kranken Seite, leichteParesen einzelnen Muskelsynergismen usw.

M. Anna, 54 J. alt (Städt. Krankenhaus, Abtlg. Dr. Heymann), Aufgenommen wegen chron. Bronchitis. Mit den Nerven und in ihren Bewegungen sei sie heute völlig gesund. Gibt aber auf Befragen an, daß sie am 23. 3. 1921 nachts starkes Kopfweh, Schwindel und Erbrechen gehabt habe, verbunden mit einem Gefühl von Eingeschlafensein über die ganze linke Körperseite. Keine eigentliche Lähmung.

St. pr. 10. VIII. 1922. Pron.-Phän. an der linken Hand sehr aus-

gesprochen. Beim Vorstrecken von Unterarm und Hand unter rechtwinkeliger Beugung im Ellenbogengelenk gelingt die Supination der rechten Hand leicht und völlig bis zum ∢ von 180°, links dagegen nur bis zur Mittelstellung, einem ∢ von etwa 95°. Passiv läßt sich die Supination der Hand durch allmähliches Lösen weiterführen bis zu einem ∢ von etwa 130°. Dann stößt man auf fixierte Kontraktur. Pat. empfindet die Lösung schmerzhaft. Eine genaue Beobachtung zeigt, daß die Pat. die linke Hand bei allen Verrichtungen mehr proniert hält, wie die rechte. Pron. Refl. der Hand links +++ rechts n. Brachiorad. Refl. links vielleicht etwas stärker als rechts, Biceps und Triceps Refl. r = l. Das Pron.-Phän. ist im Sitzen besser zu prüfen als im Stehen. Im letzteren Falle spannt Pat. etwas, wodurch die Untersuchung behindert wird. Meyers G. G. R. und Leris Beugerefl. des Vorderarms bei Einrollung der Hand sind beiderseits gut auslösbar und gleich. Pat. S. R., Ach. S. R. r = l., kein Babinski, Oppenheim, Gordon oder sonstige pathol. Refl. an den unteren Extremitäten. Art. rad. und temp. deutlich verhärtet. Puls 4 × 16 in einer Minute, Blutdruck H_2O 200.

M. Katharina, 78 J. alt (Städt. Krankenh. Abtlg. Dr. Heymann). Aufgenommen wegen Gallenblasenbeschwerden. Gibt an in keiner Weise im Gebrauche der Glieder behindert zu sein. Auf Befragen erzählt sie, daß sie im Dez. 21 beim Austeilen der Suppe Mittags, die Suppe verschüttet und ein Gefühl der Schwäche auf der rechten Körperseite gehabt habe. Keine Bewußtseinsstörung, keine eigentliche Lähmung. St. pr. 17. VI. 22. Die Bewegungen in dem linken Arm und der Hand sind im allgemeinen ausgiebig und normal kräftig. Beim Prüfen der Supination in der oben beschriebenen Weise zeigt sich sofort der Unterschied zwischen l. und r. Die rechte Hand kann nur bis zur Mittelstellung, d. i. bis zu einem ∢ von etwa 90° supiniert werden, passiv kaum mehr. Alle anderen Bewegungen der Hand völlig ausgiebig. Bewegungen der Finger frei und unbehindert. Meyers G. G. R. erfolgt rechts nicht so prompt wie links, Leris Refl. beiderseits ohne erkennbaren Unterschied. Gang gut, Motilität der unteren Extremitäten ohne Störung, Babinski und Oppenheim rechts angedeutet. Rossolimo zweifelhaft, Gordon O. Pat. S. R., Ach. S. R. rechts > l. Bauchdeckenrefl. r. = o, l. n. O. Clonus. Zäpfchen steht nach links, das Gaumensegel ist leicht vorgedacht, Sprache leicht nasal. Beim Intonieren von a. o. u. geht das Zäpfchen noch mehr nach links, das Gaumensegel wölbt sich flach vor. Beim starken Intonieren, Schlucken und Würgen geht das Gaumensegel und Zäpfchen beiderseits bis zur äußersten Grenze nach oben. Kein Verschlucken.

M. Jakob, 58 Jahre alt (Städt. Krankenhaus, Abt. Dr. Travers). Patient suchte wegen Ischias das Krankenhaus auf. Er fühlt sich in seinen Bewegungen völlig unbehindert. Bei der Untersuchung fiel dem Assistenten links das Vorhandensein des Babinskischen Phänomens auf. Die genaue Untersuchung ergibt außer Babinski ausgesprochenes Pronationsphänomen der linken Hand, d. h. Unvermögen, die Hand über

die Mittelstellung zwischen Supination und Pronation hinaus zu supinieren, und Steigerung des Eigenreflexes der Pronationsmuskeln. Leichte Fixation der Pronationskontraktur. Oppenheim, Mendel O. Neurolog. Status außer obigem Befund völlig negativ. Patient weiß von einem Schlaganfall nichts.

St., Emil, 53 Jahre alt, Privatpatient, lebte lange in den Tropen. Vor drei Monaten, nach dem Mittagsschlaf, Gefühl von Bewegungsstörung, Kribbeln auf der rechten Körperseite, schnelle Besserung. Vor sechs Wochen nach anstrengendem Marsch, schlechtem Schlaf, Sprachverlust für kurze Zeit, fremdartiges Gefühl in der rechten Hand und dem rechten Fuß. Keine Ohnmacht. Die Sprache besserte sich zusehends. Das eigenartige Gefühl auf der rechten Seite ist auch zurückgetreten. Patient fühlt sich im Gebrauch seiner Glieder völlig unbehindert.

Stat. praes. 20. 6. 23. Geringe Reste einer motorischen Aphasie. Beim Vorstrecken der Vorderarme und Hände gelingt die Supination der rechten Hand nur bis zur Vertikalstellung, links dagegen völlig und leicht. Bei passiver Weiterführung der Supination fühlt man federnden Widerstand, der sich langsam überwinden läßt, so daß schließlich die Supination bis zu einem ∢ von 180° möglich ist. Pronationseigenreflex der Hand r. +++ Brachiorad.-Biceps-Tricepsreflex r. leicht erhöht gegen l. Ach. S. R. und Pat. S. R. gleichfalls. Bauchdeckenreflex beiderseits gleich. Babinski r. +; sonst keine abnormen Reflexe. Blutdruck H_2O 280.

K., August, 49 Jahre alt (Privatpatient), klagt seit zwei Jahren über Kopfbenommenheit, Müdigkeit, Gedächtnisschwäche. Vor 14 Tagen Gefühl von Taubheit über die ganze linke Körperseite, wie wenn ein Schlaganfall kommen wollte. Arme und Beine blieben aber völlig frei beweglich, nur Sprache seither etwas unverständlich, näselnd. L. unterer Fac. leicht paretisch. Zäpfchen steht etwas nach rechts, Gaumensegel l. dachförmig vorgewölbt. Bei Vorstrecken der Vorderarme und Hände gelingt Supination der r. Hand völlig und leicht, der l. Hand dagegen nur bis etwa zur Mittelstellung. Bei passivem Weiterführen der Supination, federnder Widerstand. Beginn einer Fixation der Kontraktur. Pronationseigenreflex l. +++ Brachioradial-Bic.-Tric.-Reflex l. leicht erhöht gegen rechts, Hand und Fingerbewegungen sonst völlig frei. G. G. R. +, Leri +. Mangelhafte Stereognosis der l. Hand, Oberflächen und Tiefensensibilität bei gewöhnlicher Prüfung normal. Pat. S. R., Ach. S. R. l. stärker als r., o. Babinski, o. Klonus.

H., Oswald, 56 Jahre alt (Städt. Krankenhaus, Abt. Dr. Travers). Mitte Dezember 1921 fiel Patient infolge Glatteis. Gleich darauf Beschwerden beim Bewegen des rechten Beines, die allmählich zunahmen. Er arbeitete noch einige Tage, mußte dann aber wegen Lähmung der rechten Seite das Spital aufsuchen.

7. 6. 1922. Weitgehende Besserung, fühlt nur noch eine gewisse Unbeholfenheit und Schwere beim Gebrauch der rechten Hand. Gang und Bewegung der rechten oberen und unteren Extremität völlig gut, keine Paresen. Beim Vorstrecken von Vorderarm und Hand gelingt l.

die Supination völlig und leicht, r. nur bis zur Mittelstellung. Bei passiver Weiterführung leicht federnder Widerstand. Beugen, Strecken, Abduktion der Hand und Finger gut ausführbar, doch etwas unbeholfen. Bei Berühren der Kuppen der vier Außenfinger mit dem Daumen Gefühl von Schwerfälligkeit gegenüber der linken Hand. Stereognosis +, G. G. R. r. nicht so prompt wie l., desgl. Lerireflex nicht so ausgiebig. Eigenreflex der Pronationsmuskeln r. +++ l. n. Brachiorad.-Bic.-Tric.-Reflex r. ++ l. n. Pat. S. R., Ach. S. R. r. ++ l. n. Bauchdecken und Kremasterreflex r. weit schwächer als l.

Z., Carl, 62 Jahre alt (Privatpatient). Vor 12 Wochen versagte beim Überschreiten des Sedanplatzes das rechte Bein, speziell der Fuß, kein Bewußtseinsverlust, keine Sprachstörung, keine vollständige Lähmung. Patient blieb einige Tage zu Bett, Besserung.

Stat. praes. 20. 8. 1923. Schwindel und Druckgefühl im Kopf, Gedankenlosigkeit. Rechter Fuß paretisch, steht in Equinovarusstellung. Leichte spastische Kontraktur in dieser Stellung. Beim Gehen Zirkumduktion. Im Knie- und Hüftgelenk sind die Beuger paretisch. Patient klagt über Taubheitsempfinden in der rechten Hand, keine Bewegungsbehinderung. Stereognosis in der rechten Hand mangelhaft. Oberflächenempfindung gut, Lageempfindung gestört. Bei Vorstrecken der Unterarme und Hände steht die rechte Hand in der typischen Mittelstellung zwischen Pronation und Supination. Weitere Supination aktiv unmöglich. Passiv nur langsame Lösung und nicht vollständig. Grobe Bewegungen der Hand und Finger im übrigen vollständig frei. Feinere Bewegung der Finger trotz der Ableugnung des Patienten leicht behindert. Pronationsreflex r. +++ Brachiorad.-Bic.-Tric.-Reflex nur leicht gesteigert gegen die l. Seite. Patient S. R., Ach. S. R. r. ++ l. n., G. G. R. u. Lerireflex beiderseits n. und gleich. Babinski, Oppenheim r. +, l. o. Bauchdeckenreflex fehlt rechts. Blutdruck H_2O oscill. 215 palp. 195.

Öfter findet man bei Fällen, in denen nach initialer, schlaffer Lähmung einer Seite eine schnelle Besserung sich einstellt und an der betreffenden oberen Extremität nur noch das Pronationsphänomen ausgeprägt ist.

D., Josephine, 74 Jahre alt (Städt. Krankenhaus, Abt. Dr. Heymann). Am 18. 10. 1922 beim Arbeiten plötzlich ohnmächtig. Wurde besinnungslos mit völlig schlaffer Lähmung beiderseits ins Spital gebracht, erholte sich bald. Im ganzen sechs Stunden ohne Besinnung. Nach Wiederkehr des Bewußtseins zeigte sich eine schlaffe Lähmung über die rechte Seite, die innerhalb drei Tagen soweit zurückging, daß Patientin außer einer geringen Schwäche im rechten Arm und Bein sich völlig wohl fühlte.

Stat. praes. 28. 10. 1922. Beim Gang schleift das rechte Bein etwas nach. Leichte Parese des Beines im Sinne des Prädilektionstypus. Babinski r. + Pat. S. R., Ach. S. R. rechts gesteigert. Bei Vorstrecken der Vorderarme und Hände findet sich das typische Pronationsphänomen r. Die rechte Hand kann nicht über die

Mittelstellung hinaus supiniert werden. Eigenreflex der Pronationsmuskel r. ++ l. n. Die übrigen Armreflexe beiderseits gleich und n. G. G. S. und Lerireflex bds. n. Einzelbewegung der Finger vollkommen frei.

Auffallend war bei Patienten mit angeborener zerebraler Kinderlähmung und Littlescher Krankheit, welche nur die unteren Extremitäten befallen hatte, das Vorhandensein des Pronationsphänomens der Hand bei daraufhin gerichteter Untersuchung.

Ich will nur zwei dieser Fälle kurz mitteilen.

B., Paul, 14 Jahre alt (Privatpatient). Angeborene zerebrale Kinderlähmung des l. Beines, die beim Laufenlernen zur Beobachtung kam und durch mehrfache Operationen nach Stoffel soweit gebessert ist, daß das Gehen leidlich ermöglicht wurde. In beiden Armen über keine Behinderung geklagt.

Stat. praes. 5. 2. 1924. Die l. untere Extremität spast.-paretisch in Streck- und Adduktionsstellung mit Equinovarusstellung des Fußes. Die l. Hand zeigt das ausgesprochene Pronationsphänomen. Bei Vorstrecken der Vorderarme und Hände kann die l. Hand nur bis etwa zur Mittelstellung supiniert werden. Die Pronationskontraktur ist eine leicht fixierte, so daß völlige Supination auch bei passiver Lösung nicht möglich ist. Eigenreflex der Pronationsmuskeln r. ++, l. n. Die anderen Eigenreflexe der Muskeln beider Arme gleich und n. Pat. S. R., Ach. S. R. l. +++ Fußklonus l. + Babinski, Oppenheim, Rossolimo l. + G. G. R., Lerireflex bds. +, Bauchdeckenreflex l. schwächer wie r.

Sp., Marie, 26 Jahre alt (Landeskrüppelheim Dr. Guradze).

Von frühester Jugend an auf beiden Beinen gelähmt. L. angeblich eher bemerkt als r. Bis zum 7. Lebensjahre dauernd zu Bett mit scherenweise übereinandergeschlagenen, stocksteifen unteren Extremitäten. Durch mehrfache Sehnen- und Nervenoperationen zum Gehen an zwei Stöcken gebracht. Die oberen Extremitäten seien ohne Bewegungsbehinderung, nur in der l. Hand fühlte Patientin gelegentlich eine Unsicherheit und leichte Steifigkeit der Finger.

Stat. praes. 17. 2. 1922. Beide unteren Extremitäten stehen in spastischer Streckkontraktur, so daß das Gehen nur mit kleinen schlürfenden Schritten möglich ist. Die Untersuchung der Hände ergibt l. das Pronationsphänomen. Bei Vorstrecken der Unterarme und Hände bleibt beim Versuch der Supination die l. Hand in halber Supination stehen, entsprechend einem ∢ von etwa 95° und kann passiv nur wenig mehr supiniert werden. Supination der r. Hand gelingt völlig und leicht. Eigenreflex der Pronationsmuskeln l. ++ r. n. Die anderen Sehnenreflexe der Arme beiderseitig gleich und n. Bds. Babinski, Oppenheim, Mendel, Rossolimo. Ach. S. R., Pat. S. R. bds. +++ Fußklonus bds. + Bauchdeckenreflex bds. n.

Wichtig für die Auffassung des Pronationsphänomens erscheinen mir Beobachtungen an jenen Fällen, welche im typischen Ictus apoplecticus ins Krankenhaus eingeliefert wurden. Ich habe an vier solchen Fällen gemeinsam mit den Abteilungsärzten den allmählichen Übergang aus dem schlaffen in den typischen spast.-paretischen Zustand der gelähmten Seite genau verfolgen können. Wir konnten einwandfrei beobachten, daß von allen Bewegungen die Pronation der Hand als erste zum Vorschein kommt. Man muß sie freilich suchen und zu diesem Zwecke Hand und Unterarm durch leichtes Anheben von der Eigenschwere befreien. Diese Pronationsbewegung reicht zunächst nur bis zur Mittelstellung zwischen Pronation und Supination und geht nach kurzer Zeit in spastische Kontraktur über. Gleichzeitig sind die Eigenreflexe der Pronationsmuskeln der Hand zu erzielen und bald gesteigert. Dann erst treten die anderen für die hemiplegische Lähmung so charakteristischen Bewegungssynergismen und Spasmen der oberen und unteren Extremität auf. Babinskis Phänomen kann gleichzeitig mit dem Pronationsphänomen der Hand auftreten oder auch etwas später.

Wir finden also in diesen Fällen, wo die Pyramidenbahn völlig ausgeschaltet ist und bleibt und infolgedessen die subkortikalen motorischen Zentren nach der allgemeinen Auffassung ihre phylogenetische Tätigkeit wieder entfalten können, als ersten Bewegungsimpuls eine Pronationsbewegung der Hand, die bis zur Mittelstellung reicht, bald in Spasmen übergeht und mit Erhöhung des Pronationsreflexes verbunden ist.

H., Auguste, 68 Jahre alt (Städt. Krankenhaus, Abtlg. Dr. Heymann), 2. 6. 1922 brach heute vor ihrem Hause zusammen und wurde bewußtlos ins Krankenhaus gebracht, allmähliche Wiederkehr des Bewußtseins und der Bewegungen der rechten Seite, die bald normal sind. Links völlige schlaffe Lähmung der Extremitäten, Aufblähung der l. Backe beim Atmen. Zunge weicht beim Vorstrecken nach links ab, Zäpfchen steht nach rechts. 6. 6. Bei Anheben und Ausschaltung der Eigenschwere kann die r. Hand heute deutlich aktiv etwas proniert werden, bis etwa zur Mittelstellung zwischen Pronation und Supination. Eigenreflex der Pronationsmuskeln deutlich zu erzielen. Alle sonstigen aktiven Bewegungen und Sehnenreflexe fehlen. Babinski +.

8. 6. Die Pronationsbewegungen der l. Hand werden täglich kräftiger. Fast gleichzeitig mit der aktiven Beweglichkeit hat sich eine spastische Kontraktur in den

Pronationsmuskeln ausgebildet, welche die Hand in Mittelstellung zwischen Pronation und Supination festhält; dieselbe ist aber unter federnden Bewegungen leicht in volle Supination überzuführen. L. Pronationsreflex +, Babinski +, sonst keine Reflexe.

10. 6. Heute kann bei Anheben des Unterarms das Ellenbogengelenk ein wenig aktiv gebeugt werden. Brachioradialreflex schwach, aber vorhanden.

14. 6. Pronationsbewegung und Kontraktur der l. Hand haben zugenommen, desgl. die Beugebewegung im Ellenbogengelenk, auch hier beginnt jetzt eine federnde Kontraktur sich auszubilden. Heute sind ferner Beugung in Handgelenk und Finger möglich. Auch diese Bewegungen sind verbunden mit beginnender spastischer Kontraktur. Am Ober- und Unterschenkel können die Streckmuskeln willkürlich etwas bewegt werden ohne Lokomotion. L. Fuß steht in Equinovarusstellung, leicht kontrakturiert. Bewegung in diesem Sinne willkürlich möglich. L. Pronationsreflex ++ Brachiorad. + Tric. R. fehlt noch. Babinski +, Pat. S. R. +, Ach. S. R. +, diese beiden ungefähr in der Stärke wie r. Gekreuzter Adduktionsreflex von r. nach l. Es bildet sich in der Folgezeit l. der für Ausfall der Pyramidenbahn charakteristische Prädilektionstyp der hemiplegischen Lähmung mit spastischen Kontrakturen aus. Die Pronationskontraktur der l. Hand wird nach und nach eine völlige, verbunden mit Beuge- und leichter Abduktionskontraktur. Finger in die Hohlhand eingeschlagen. Ellenbogen in rechtwinkliger Beugekontraktur. Oberarm leicht adduziert. In der unteren Extremität typische Streckkontraktur mit Senkung des äußeren Fußrandes und Adduktion des Fußes. Auf der l. Seite ist der Pronationsreflex gegenüber r. sehr gesteigert, desgl. der Brachiorad. Tric.-Ach. Pat. S. R. Babinski, Oppenheim l. + Klonus +.

K., Wilhelmine, 54 Jahre alt (Städt. Krankenhaus, Abtlg. Dr. Heymann), 4. 6. 1922. Brach heute morgen bewußtlos zusammen. In diesem Zustande ins Spital eingeliefert. Allmähliche Aufhellung. Die Bewegungen der l. Körperseite stellen sich bald in normaler Form ein, die rechte Körperseite ist völlig schlaff gelähmt.

12. 6. Bei Anheben der r. Hand erfolgt deutlich Pronationsbewegung, die bis zur Mittelstellung zwischen Pronation und Supination reicht. Pronationsreflex schwach aber deutlich. Sonst keinerlei Bewegungen und Reflexe r. zu erzielen.

14. 6. Die aktive Pronationsbewegung der r. Hand hat zugenommen. Es bildet sich bereits eine spastische Kontraktur in den Pronationsmuskeln aus. Die Hand steht infolgedessen gewöhnlich in mittlerer Pronationsstellung, kann aber passiv unter leichtem Druck völlig supiniert werden. Pronationsreflex ++.

16. 6. Heute ist bei Anheben des Vorderarmes geringe Beugebewegung im Ellenbogengelenk möglich.

18. 6. Die Beugebewegung im r. Ellenbogen nimmt zu, auch hier macht sich bereits spastische Kontraktur bemerkbar. Eigenreflex der

Beugemuskeln des Vorderarms deutlich +. Das Pronationsvermögen der r. Hand und die spastische Spannung in den Pronationsmuskeln hat gleichfalls zugenommen, doch ist die Pronation willkürlich kaum über die mittlere Stellung zwischen Pronation und Supination hinauszuführen, Pronationsreflex ++, Brachiorad. +, Babinski +.

20. 6. Neben der vorher beschriebenen Pronationsbewegung der r. Hand, findet sich jetzt auch Beugebewegung der Hand und geringe Abduktionsbewegung. Die Streckmuskeln der unteren Extremität können jetzt willkürlich bewegt werden, jedoch ohne Lokomotion. Fuß steht in Equinovarusstellung, kann etwas plantarflektiert und adduziert werden. Pronation. Brachiorad. Tric.-Ach. Pat. S. R. r. ++ Bauchdeckenreflex r. o. Babinski, Gordon, Rossolimo +.

Es bildet sich in der Folgezeit die bei Ausschaltung der Pyramidenbahn charakteristische völlige Pronations- und Beugekontraktur sowie mittelstarke Abduktionskontraktur der r. Hand aus. Die Finger sind gebeugt in die Hohlhand eingeschlagen, Schulter abduziert, Ellenbogen in starker Beugekontraktur. Im Bein typische Streckkontraktur mit Equinovarusstellung des Fußes. Sehnenreflex r. lebhaft erhöht, Bauchdeckenreflexe fehlen.

Diese Auswahl der Krankengeschichten möge genügen. Sie zeigen das Pronationsphänomen in ziemlich reiner Form. Die Supination der Hand, d. i. Rollung nach außen gelingt willkürlich nur bis zur Mittelstellung zwischen Supination und Pronation. Daß der Übergang von dieser teilweisen bis zur völligen Pronationskontraktur, je nach der Schwere der Läsion der Pyramidenbahn im einzelnen Falle ein fließender ist, bedarf keiner Begründung. Auch bei schweren Hemiplegien mit völliger Ausbildung der Pronationskontraktur der Hand, ist es auffallend, daß es durch geeignete passive Lösung, resp. elektrische Massage der paretischen Muskeln unter Blutleere relativ leicht gelingt, die Pronationskontraktur der Hand bis zur Mittelstellung zu lösen. Der Rest der Kontraktur ist schwer zu beheben und nur unter Schmerzen des Kranken.

Bei dem Suchen nach einer Erklärung des Pronationsphänomen werden wir ohne weiteres auf die Phylogenese hingewiesen. Daß nach dem Ausfall der Pyramidenbahn die im Prädilektionstyp der hemiplegischen Lähmung zutage tretenden Bewegungssynergismen auf vikariierendem Eingreifen der phylogenetisch alten subkortikalen motorischen Zentern beruhen, wie es unter anderm speziell von O. Förster und mir nachgewiesen wurde, entspricht heute der allgemeinen Annahme. Es müssen in den subkortikalen motorischen Zentern für die oberen Extremitäten, sobald die Fesselung durch die Pyramidenbahn nur etwas gelockert ist, Bewe-

gungssynergismen die Oberhand gewinnen, die im Sinne einer Pronationsbewegung der Hand einen starken Einfluß ausüben. Ein alteingewurzeltes Muskelspiel muß es sein, welches hier wieder zum Durchbruch gelangt.

Was zunächst die Ontogenese anbelangt, die ja eine verkürzte Phylogenese darstellt, so zeigten wiederholte Untersuchungen auf der Säuglingsstation gemeinsam mit dem dirig. Arzt. Dr. Winter, daß die Hände der Säuglinge bei der Geburt in starker Pronationsstellung sich befinden, daß diese Stellung auch fernerhin gern beibehalten wird, und sich allmählich erst Supinationsbewegungen einstellen. Die Ruhelage der kleinen Ärmchen erfolgt immer mit Pronation der Hand. So auch die Freudsche Anbetestellung beim Schlafen. Bei den plumpen Greifbewegungen wird auch die Pronationshaltung der Hand zunächst beibehalten. Die Säuglinge greifen in den ersten Lebensmonaten nach vorgehaltenen Gegenständen mit Übergriff. Nach und nach gesellen sich stärkere Supinationsbewegungen hinzu, die aber gewöhnlich in den drei ersten Monaten über die Mittelstellung zwischen Pronation und Supination nicht hinausgehen. Untersucht man in dieser Zeit passiv die Rollbeweglichkeit der Hand, so ergibt sich, daß sich die Hand sehr leicht pronieren läßt. Bei der Supination zeigt sich ein Widerstand, der bei Beginn der Bewegung gering ist, bei der Mittelstellung ein stark federnder wird, so daß die Hand nur mit sanftem Druck unter Schreien der Säuglinge völlig supiniert werden kann. Dieses Verhalten scheint mir für die ersten Monate charakteristisch zu sein und verliert sich dann allmählich in individuell schwankendem Grade. Das Erfassen von Gegenständen mit Untergriff ist den Säuglingen in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres meist noch recht unbequem. Die Untersuchung der Eigenreflexe ergibt regelmäßig eine starke Erhöhung der Pronationsreflexe der Hand in den ersten Monaten. Es erfolgt diese Steigerung konform mit der des Pat. S. R. und der anderen Eigenreflexe. Es findet sich somit bei den Säuglingen in den ersten Monaten, in denen die Pyramidenbahn noch nicht völlig ausgebildet ist, im normalen das von uns so genannte Pronationsphänomen, wie es bei Erwachsenen nach leichter Schädigung der Pyramidenbahn wieder zutage tritt.

Wenden wir uns nun zur Phylogenese, so finden wir, daß nach den Untersuchungen von Klaatsch, Gegenbauer u. A. die Rollbewegung der Hand schon im ersten Stadium der Entwicklung

der vorderen Extremitäten eine große Rolle spielt und daß sie diese Bedeutung im ganzen Stammbaum des Menschen beibehält. **Wir** müssen da zurückgreifen auf die Ausbildung der vorderen Extremität aus der Brustflosse der Fische. Die Brustflossen dienen zur Ruderbewegung. Aus ihnen entwickelt sich die vordere Extremität. Die Hand mit ihren Strahlen und Handwurzelknochen stellt das Hauptgebilde dar, der sich dann bei den Ganoiden, den Amphibien und Reptilien, die Ausbildung des Unter- und Oberarms zugesellt. „Die Dimensionen der Hand sind relativ so bedeutend, daß dagegen die anderen Abschnitte der Gliedmaße zurücktreten. Der Arm stellt eigentlich das Stielgebilde dar, das erst im Dienste der Hand bedeutendere Dimensionen gewonnen hat. Die Scheidung in Ober- und Unterarm ist eine Gliederung, die sich beim Übergang vom Wasser- zum Landaufenthalt der Wirbeltiere vollzogen hat" (Klaatsch)[1]. Die Hauptbewegung der Hand nun ist die Rollung. Auf diese ist ihre ganze Entwicklung eingestellt. Von den proximalen Handwurzelknochen verbindet sich das Radiale und Centrale carpi der niederen Tiere, in der weiteren Entwicklung fest mit dem Radius, so daß sie als gesonderte Skelettstücke nicht mehr nachzuweisen sind. Die anderen Handwurzelknochen treten gleichfalls in feste Verbindung mit dem Radius. Die Ulna dagegen hat keine Gelenkverbindung mit den Handwurzelknochen, besitzt vielmehr distal nur eine kleine seitliche Gelenkverbindung mit dem Radius, ist dagegen proximal durch eine breite Gelenkfläche mit dem Humerus fest verbunden. „Der eigentliche Träger der Hand ist der Radius, er stellt eine Art drehbaren Stieles dar, der sich um die Ulna zu bewegen vermag, die ihrerseits die Aufgabe einer gesicherten Verbindung mit dem proximalen Stielteile des ganzen Armes, dem Humerus, zu erfüllen hat" (Klaatsch). Diese Verbindung der Hand mit dem Radius, der Ulna mit dem Humerus. zeigt die hohe Bedeutung der Rollbewegung, d. i. Pronation und Supination der Hand. „Auch die Menschenhand läßt noch in dem Mechanismus ihrer Drehbewegung Ruderbewegungen erkennen, in der Supination und Pronation der Hand, denen die ganze Anordnung der Muskeln am Vorderarm angepaßt ist" (Klaatsch l. c.).

Diese primitive Einstellung der Handbewegung auf Rollung findet sich nach Klaatsch bei allen Amphibien und Reptilien,

[1]) Die Abstammungslehre. zwölf Vorträge, Jena 1911. Gustav Fischer. p. 336.

ist bei den Säugetieren vielfach verlorengegangen. Bei einzelnen Tierfamilien, spez. den Halbaffen und Affen, die im Stammbaum des Menschen eine besondere Rolle spielen, ist sie aber bewahrt.

Die ursprünglich bedeutendste Bewegung der Hand ist nach diesen Darlegungen eine kräftige Pronation, die in ihrem Endziel mit Flexion und Abduktion verbunden ist. Bei den im Wasser lebenden niederen Tieren dient dieser Bewegungssynergismus zum Zurückstreichen der Wassermassen und Vortrieb des Körpers. Diese Bewegungsform erhält sich auch bei den Reptilien, z. B. den Schildkröten, Krokodilen und Echsen, deren Extremitäten in Kugelgelenken am Rumpf befestigt sind, so daß sie die obere Extremität in horizontaler Richtung seitlich von sich abstrecken und mit Rollruderbewegungen der Hand sich vorwärtspaddeln. Erst bei den Säugetieren verliert sich mit der Erhebung des Rumpfes vom Boden durch Ausbildung von Stellscharniergelenken in Schulter und Hüfte diese paddelnde Art der Fortbewegung.

Von besonderer Bedeutung für unsere Untersuchungen ist nun die Beobachtung, daß diese Rollbewegung der Hand keine vollständige ist. Untersucht man solche Tiere genauer, so erkennt man, daß die Pronation weitaus an Kraft prävaliert. Die supinatorische Erhebung der Hand ist weit schwächer und reicht nicht über die Mittelstellung hinaus. Versucht man dieselbe passiv weiterzuführen, so stößt man auf starken Widerstand und heftiges Sträuben des Tieres. So zeigen sich bei diesen Tieren im normalen wie beim Säugling die charakteristischen Merkmale des Pronationsphänomens.

Das eine geht aus diesen Untersuchungen doch zweifelsohne hervor, daß der Rollbewegung der Hand in der Entwicklung des ganzen Stammbaums der Tiere eine besondere Bedeutung zukommt. Diese Rollbewegung prägt sich aus in einer starken Pronation und schwächeren Supination, die bei niederen Tieren, sowie bei Säuglingen in den ersten Lebensmonaten nur bis zur Mittelstellung zwischen Pronation und Supination reicht. In dieser Form ist die Rollbewegung mit den subkortikalen Bewegungszentren bei noch völligem Mangel der Pyramidenbahn aufs engste verknüpft. Die zweite Hälfte der Supination der Hand, die von der Mittelstellung bis zur horizontalen Lage der Handinnenfläche nach oben führt, hat augenscheinlich für die Lebensbetätigung der niederen Tiere wenig Bedeutung und scheint erst beim Affen und Menschen voll entwickelt zu sein. Sie gehört somit einer späten Entwicklungs-

stufe an und ist an die Ausbildung des Neopalliums resp. der Pyramidenbahn gebunden. Doch ist die Verbindung eine so lockere, daß dieselbe selbst bei geringfügiger Läsion der Pyramidenbahn wieder in Wegfall kommt und die alten kräftigen Pronationssynergismen gleich wieder die Oberhand gewinnen. In der Tat spielt auch bei den Verrichtungen der menschlichen Hand die volle Supination nur eine geringe Rolle. Die meisten Verrichtungen der Hand und Finger erfolgen in leichter Pronation bis Mittelstellung zwischen Pronation und Supination der Hand. Was die Ausbildung der vollen Supination der Hand veranlaßt hat, ist schwer zu sagen. Immerhin ist bei der Verteidigung des primitiven Menschen, beim Erheben und Zuschlagen mit einem Baumstock, beim Verschleudern eines Steines, beim Zustechen gegen ein angreifendes Tier eine volle Supination der Hand notwendig.

Wir fassen unsere Ergebnisse kurz zusammen:

1. Als frühes Kennzeichen einer Läsion der Pyramidenbahn des Menschen für die obere Extremität findet sich öfter das von uns so benannte Pronationsphänomen der Hand. Dasselbe ist bedingt durch eine leichte Pronationskontraktur der Hand, so daß eine Supination derselben, d. i. Rollung nach außen über die Mittelstellung zwischen völliger Pronation und Supination unmöglich ist. Das Pronationsphänomen ist stets verbunden mit einer Steigerung des Eigenreflexes der Pronationsmuskeln.

2. Diese Bewegungsbehinderung wird von dem Kranken vielfach nicht bemerkt. Sie muß gesucht werden.

3. Das Pronationsphänomen besteht selten allein, ist vielmehr meist verbunden mit andern Anzeichen einer Schädigung der Pyramidenbahn, z. B. Babinskis Phänomen, Steigerung der Sehnenreflexe, leichten Paresen usw.

4. Bei Säuglingen in den ersten Lebensmonaten findet sich das Pronationsphänomen im normalen.

5. Das Studium der Phylogenese zeigt die große Bedeutung der Rollung der Hand von der Entwicklung der vorderen Extremität aus der Brustflosse der Fische bis zur Ausbildung der Menschenhand.

6. Bei niederen Tieren, Amphibien, Reptilien usw., die nur über ein Paläenzephalon verfügen, erhebt sich jedoch die Hand bei der Rollung nach außen nur bis zur Mittelstellung zwischen Pronation und Supination. Das Ausmaß dieser Rollbewegung ist somit das gleiche wie das beim Pronationsphänomen.

7. Erst bei höheren Tieren und dem Menschen ist die Möglichkeit der Supination eine völlige, so daß die Handfläche horizontal nach oben schaut.

8. Die letzte Hälfte der Supinationsbewegung der Hand ist somit mit der vollen Ausbildung der Pyramidenbahn eng verbunden und geht bei leichter Schädigung derselben verloren. Dieser Verlust stellt das Pronationsphänomen dar.

24. Herr H. Pette (Hamburg-Eppendorf):

Über tonische Hals- und Labyrinthreflexe beim Menschen.

In seiner jüngst erschienenen Monographie „Körperstellung" führt uns Magnus in ein Forschungsgebiet, das bislang nur wenigen vertraut war. Eine Fülle von Problemen tut sich hier auf, Probleme, die von größter Bedeutung auch für den Kliniker sein müssen. Erst hier und da finden wir Ansätze, am Menschen nachzuprüfen, was Magnus und seine Mitarbeiter in sorgfältigster, kritischer Arbeit am Tier ergründeten. Wenn die bisher in dieser Richtung geleistete Arbeit nur Bruchwerk ist im Vergleich zu den tierexperimentellen Studien, so hat dies seinen durchaus verständlichen Grund in der Unmöglichkeit, in gleicher Weise am Menschen experimentell zu forschen, wie dies am Tier möglich ist. Für die Erforschung der Verhältnisse beim Menschen müssen wir uns bescheiden mit dem, was die Klinik bringt; immerhin gibt sie uns nicht selten Fälle, die in der Art ihrer anatomischen Schädigung durchaus vergleichbar sind den Artefakten beim Tier.

Das hier zu behandelnde Thema „tonische Hals- und Labyrinthreflexe" stellt nur einen kleinen Ausschnitt dar aus dem Ganzen, was Magnus in seinem Buch unter dem Begriff „Körperstellung" behandelt, aber wie mir scheint, einen sehr wesentlichen. Vom kranken Menschen gehen wir aus. Lassen sich doch im Gegensatz zum Tier die einzelnen Befunde bislang am gesunden Menschen nicht erheben. Als erste wichtige Tatsache fand man, daß diese Reflexe sich auch bei halbseitiger Hirnschädigung nachweisen lassen. Unseren eigenen Erfahrungen liegt ein Beobachtungsmaterial von rund 400 Fällen aller möglichen zerebralen Erkrankungen zugrunde.

Zur Untersuchung dienten uns, ähnlich wie Simons, in erster Linie Apoplektiker, d. h. Patienten, die mehr oder weniger hochgradig halbseitig spastisch gelähmt waren. Daneben aber auch wurden zahlreiche andersartig Gelähmte untersucht, um eine breitere Basis für die Deutung des Gefundenen zu haben.

Die Halsreflexe werden ausgelöst durch die Änderung der Stellung des Kopfes zum Rumpf; sie wirken sich aus in einer Tonussteigerung oder Tonusherabsetzung gleichsinniger Muskeln der gelähmten Körperhälfte. Den einzelnen Kopfstellungen ist eine durchaus spezifische Tonusänderung bestimmter Muskelgruppen eigen; dies trifft nach unseren Erfahrungen mit Sicherheit zu für das Kopfdrehen und Kopfwenden, nicht dagegen für das Kopfbeugen und Kopfstrecken. Neben der beim Tier gefundenen Beeinflussung der Beuge- und Streckmuskeln zeigt sich beim Menschen auch ein Einfluß auf funktionell anderswirkende Muskeln, z. B. auf die Abduktoren und auf die Adduktoren. Durch aktive Anspannung nicht gelähmter Muskeln gelingt es, wie Simons als erster gezeigt hat, die Auswirkung der Halsreflexe auf den Muskeltonus besser dem Auge sichtbar zu machen, und zwar auf dem Wege der sogen. Mitbewegungen, deren Gestaltung durch die Stellung des Kopfes zum Rumpf jedesmal neu bestimmt wird. Der typische Halsreflex wirkt sich hierbei in der Weise aus, daß bei Drehung des Gesichtes nach der gelähmten Extremität in dieser ein Strecktonus erfolgt, hingegen bei Drehung des Gesichtes nach der gesunden Seite ein Beugetonus. Durch die von Fall zu Fall wechselnde Anspannung anderer Muskeln werden die Beuge- und Streckbewegungen variiert, indem gleichzeitig bald mehr, bald weniger abduziert resp. adduziert und rotiert wird. Analog ist es bei der Kopfwendung. Die Auswirkung auf die oberen Extremitäten ist durchweg ausgesprochener als auf die unteren.

Die Halsreflexe sind Dauerreflexe, d. h. sie bestehen fort, so lange die Kopfstellung eingehalten wird. Die Reflexauslösungszeit beträgt nur Bruchteile einer Sekunde. Der Tonus ändert sich fast unmittelbar in dem Augenblick, in dem die Kopfstellung sich ändert.

Gefunden wurden Halsreflexe bei einem relativ großen Prozentsatz aller Apoplektiker. Ihr Vorhandensein ist abhängig von der Lokalisation des anatomischen Herdes. Die Grundbedingung ist eine Läsion der Pyramidenbahnen bei gleichzeitiger Affektion

zentraler Ganglien. Erwies es sich bei unserem Material als ziemlich gleichgültig, an welcher Stelle das Pyramidensystem auf dem Wege von der Zentralwindung bis zum oberen Teil der Medulla oblongata geschädigt ist, so vermögen wir einstweilen nicht mit Sicherheit zu entscheiden, welcher Teil der Stammganglien betroffen sein muß. Ein Vergleich gewisser klinischer Beobachtungen mit autoptischen Befunden läßt uns das Zentrum für die Auslösung der Halsreflexe im obersten Teil des Halsmarks vermuten. Diese Lokalisation entspricht dem, was auch Magnus in seinen Untersuchungen für das Tier fand. Dem Kleinhirn scheint ein wesentlicher Einfluß auf die Entstehung der Reflexe nicht zuzukommen.

Aufs engste verwandt mit den Halsreflexen sind die Labyrinthreflexe. Auch sie konnten bislang beim gesunden erwachsenen Menschen nicht nachgewiesen werden. Sie sind ebenfalls Haltungsreflexe und haben tonischen Charakter. Ihre Auswirkung auf den Muskeltonus ist abhängig von der Stellung des Kopfes im Raum. Im Gegensatz zu den Halsreflexen beeinflussen sie den Muskeltonus des ganzen Körpers gleichsinnig. Wie beim Tier gibt es auch für den Menschen eine Stellung des Kopfes im Raum, wo der Einfluß ein maximaler ist, und zwar sowohl für die Strecker wie für die Beuger. Zwischen diesen Stellungen finden sich alle Übergänge. Nach unseren bisherigen Untersuchungen zeigt es sich jedoch, daß das Maximum bei Tier und Mensch nicht an der gleichen Stelle liegt, wie Magnus es annimmt. Fand Magnus den Strecktonus maximal, wenn bei Rückanlage der Tiere die Mundspalte um etwa 45° über die Horizontale gehoben wurde, so fanden wir ihn beim Menschen maximal in einer Stellung, die auf die Mundspalte bezogen um etwa 90° von der des Tieres abweicht. Der besseren Übersichtlichkeit wegen halten wir es für zweckmäßig, die Lage der Wirbelsäule zur Horizontalen zu bestimmen, wobei jedoch stets Voraussetzung bleibt, daß die Mundspalte sich genau rechtwinklig zur Körperachse hält, d. h. also in der Normalstellung. So gedacht fanden wir bei mehreren Fällen das Maximum des Strecktonus in Bauchlage bei Senkung des Kopfes um 45° unter die Horizontale. Wie beim Tier scheinen auch beim Menschen individuelle Differenzen hinsichtlich der Maximumstellung zu bestehen.

Das Maximum des Strecktonus deckt sich keineswegs immer

mit dem Minimum des Beugetonus, d. h. also die Stellung des Kopfes im Raum für das Maximum des Strecktonus und das Maximum des Beugetonus liegen einander nicht genau gegenüber. Tragen wir die im Einzelfall erhobenen Befunde in ein Schema ein, das den einzelnen Stellungen der Körperachse in Abständen von 45° gerecht wird, so können wir uns in kürzester Zeit über die statischen Verhältnisse bei dem betreffenden Menschen orientieren.

Ganz analog, wie Magnus es für das Tier konnte, lassen sich auch beim Menschen Hals- und Labyrinthreflexe bei jeder Stellung des Kopfes quantitativ in ihrer Auswirkung auf den Tonus analysieren.

Gelingt es uns nach den bis jetzt vorliegenden anatomischen Befunden noch nicht, in befriedigender Exaktheit die Bedingungen anzugeben, unter denen Labyrinthreflexe sich nachweisen lassen, so sind wir doch auf Grund mannigfacher klinischer und einiger weniger anatomischer Befunde auch hier berechtigt, lokalisatorisch unsere Schlüsse zu ziehen. Grundbedingung für das Sichtbarwerden der Labyrinthreflexe ist ebenfalls die Ausschaltung des Pyramidensystems und wahrscheinlich auch gewisser Teile der Stammganglien.

Welche Bedeutung die Hals- und Labyrinthreflexe für den gesunden Menschen haben, bleibt einstweilen dunkel. Daß wir sie am gesunden Menschen nicht nachweisen können, beweist keineswegs, daß sie nicht doch vorhanden sind und in das komplizierte Gefüge des Bewegungsmechanismus funktionell miteingreifen. Wir wissen, wie Magnus gezeigt hat, daß sie von sichtbarem Einfluß sind auf Tonus und Bewegung bei niederen Lebewesen im normalen Zustand, z. B. bei Kaninchen und Katzen, daß sie dagegen schon schwerer nachweisbar sind bei in der Entwicklungsreihe höherstehenden Wesen, z. B. beim Hund, und daß sie nicht mehr sich nachweisen lassen beim Affen. Hier bedarf es gewissermaßen erst einer Reduktion, eines Abbaues der Motorik, um wieder in Erscheinung treten zu lassen, was ontogenetisch, wie einschlägige Untersuchungen bei Frühgeburten wenigstens für die Halsreflexe ergaben, schon einmal da war. Es ist hier mit der Funktion ähnlich, wie wir es von anderen Zentren wissen: erst die infolge einer anatomischen Läsion hervorgerufene Störung im normalen Ablauf der Bewegung läßt die Bedeutung eines einzelnen Bausteins im Gefüge des Gesamtmechanismus erkennen.

Die Beforschung dieser eigenartigen und sonderbarerweise dem Kliniker so lange verborgen gebliebenen Tatsachen führt uns auf neues Gebiet. Sie stellt uns vor Fragen, die das aktuelle Problem von der Funktion der Stammganglien aufs engste berühren und berücksichtigt werden müssen überall, wo von Tonus und Bewegung gesprochen wird.

---

25. Herr Julius Schuster (Budapest):

Neue Beiträge zur experimentellen Syphilis des Kaninchens. Elektrohistologische Färbungsversuche des Gehirngewebes an syphilitischen Kaninchen.

Vorliegende Untersuchungen haben den Zweck gehabt, erstens die Frage, ob verschiedene Stämme von Syphilis auf Kaninchen übertragen sich im chronischen Experiment auch unterschiedliche Veränderungen setzen, zu studieren, zweitens um festzustellen, ob es möglich ist, durch die Entfernung verschiedener endokrinen Drüsen, folglich durch künstliche Änderung des Stoffwechsels und der „Konstitution“ auch den Verlauf der Impfsyphilis zu beeinflussen, drittens festzustellen, ob es möglich ist, durch die Karczagschen elektropen Färbungsmethoden, die durch die syphilistische schwere Infektion gesetzten Potentialänderungen der Gewebe insbesondere des Nervengewebes im Gegensatz zu den normalen Verhältnissen zu bestimmen. Ich habe folglich einen elektropen Farbstoff gesucht, der geeignet wäre, elektrostatische Ladungsstärke und Ladungssinn sowie die Pontentiale der verschiedenen Elemente des Zentralnervensystems und die des Rückenmarks zu bestimmen; folglich einen Farbstoff, der in die Reihe der Tryphenylmethanfarbstoffe gehört und die eine solche konstitutionelle Empfindlichkeit besitzen, daß sie durch elektrostatische Ladungen derart verändert werden, daß sie eine Farbeänderung erleiden. Dieser Farbstoff muß aber eine kleinere elektrostatische Ladung besitzen als das Nervengewebe. Die Sulfosäurefarbstoffe haben durch ihre elektrope Fähigkeit, das ist durch elektrostatische Ladungen intramolekular umgewandelt zu werden, vom leicht Veränderlichen zum Schweren folgende Reihenfolge.

Fuchsin S. Lichtgrün, Wasserblau.

Werden diese Farbstoffe als elektrostatisch negativ geladene Körper mit Substanzen in Berührung gebracht, deren negative elektrostatische Ladung größer ist, als diejenige der Sulfosäurefarbstoffe, so erfolgt eine Entfärbung der Farbstoffe, indem sich diese in die farblosen Karbinolbasen umlagern. In dem in die Reihe der elektropen Farbstoffe gehörigen Methylblau und Methylviolett habe ich einen Farbstoff gefunden, der befähigt ist, im Halb- bis Ganz-Tagsversuch, aber auch im Dauerversuch das Gehirn und Rückenmark elektrop zu färben. Dieses Methylenblau wird zu ektodermalen Elementen, insbesondere zu den Ganglienzellen der Gehirnrinde, adsorbiert

Unter vitalen Bedingungen haben stärkste negative Potentiale, da sie sich mit Farbstoffkarbinolen nicht beladen (sie sind so die stärksten negativ geladenen Zellelemente): das Nervengewebe, die quergestreifte Muskulatur, das Plattenepithel, das Lymphoidgewebe, das Lungenparenchym.

Es wurden nun mit dem Farbstoff Methylblau an einer größeren Reihe von gesunden Kaninchen Vitalfärbungsversuche allein, aber auch kombiniert mit Doppelfärbungen (Fuchsin S., Lichtgrün, Rotviolett) vorgenommen; darauf folgte die Untersuchung einer Reihe von Kaninchen, die mit menschlicher Syphilis verschiedener Herkunft intraokulär und intratestikulär geimpft worden sind. Ich verdanke das Syphilismaterial dem Herrn Primarius Dr. Emil Brezowsky und Herrn Professor Dr. Beck und ihren sämtlichen Herren Assistenten; es sei an dieser Stelle allen Herren, die mir bei dieser Arbeit behilflich waren, herzlichst gedankt.

Zur Überimpfung hatte ich eine Rekordspritze benützt, mit der das Reizserum aufgesaugt, mit 0.5 ccm physiol. Kochsalzlösung vermischt und in den Hoden eingespritzt wurde; es wurde 0.8—1.0 ccm Flüssigkeit eingespritzt, ebenso habe ich in die vordere Augenkammer 0.5—0.6 ccm Reizserum eingespritzt. Früher hatte ich auch kleinere Stücke einer Papel mit einer dickeren Nadel in den Hoden hineingepreßt und auch beide Methoden zusammen benützt; sekundäre Infektionen sind durch diese Methode sehr selten.

Nun einige Worte über das gebrauchte syphilitische Material. Es wurde syphilitisches Material benützt, das Liquorveränderungen verursachte. Ich habe aber auch aus einigen Fällen von

Paralyse Liquor in den Hoden von Kaninchen verimpft und im Verlaufe von 60 Tagen trat in einem Falle ein Spirochäte pallida führendes Geschwür auf. Dieser Stamm hatte eine besondere Fähigkeit, schwere Läsionen zu setzen und die Überschwemmung des Organismus zu bewerkstelligen.

Erst entstand eine ausgebreitete knötchenförmig indurierende Orchitis, welche auf die Tunica vaginalis übergriff, die Mitte des Geschwüres nekrotisierte und zerfiel. Dieses Geschwür blieb klaffend weit, der Hoden konnte nicht retrahiert werden; auch der andere Hoden wurde infiziert. 40 Tage nach der Infektion war die knötige Orchitis schon zu tasten.

Ein II. Stamm wurde gewonnen und auf Kaninchenboden verimpft aus einer Primärsklerose eines neuropathischen Arbeiters, der eine schwere Hysterie und Schüttelneurose im Felde erworben und daran 3 Jahre gelitten hatte. Der Kranke wurde während der Übertragung seiner Syphilis auf das Kaninchen ohnmächtig und bekam einen Anfall von starkem Schüttelkrampf, der einige Minuten dauerte. Äußerster Grad von Dermographismus, pathologischer Grad von Schweißausbruch, starkes Erröten und Bleichwerden im Gesicht. Pulsbeschleunigung 140. Liquorveränderung. Dieser Stamm verursachte eine ganz diffuse Orchitis, die sich fast auf den ganzen Hoden erstreckte, Hodensack und Hoden wurden ödematös; erst viel später konnte man auch größere Knötchen im Hoden tasten. Das Tier kann die Hoden zurückziehen. Keine Periostitis, keine Erkrankung der Nasenschleimhäute und der Konjunktiva. Nach 50 Tagen Inkubationszeit in 60—70 Tagen Höhepunkt der Erkrankung. Eine, von den oben beschriebenen testikulären Läsionen verschiedene Hodensyphilis verursachte ein Stamm, den ich aus der Papel und dem Reizserum von einer sekundäre Effloreszenzen zeigenden Frau und von einem sehr saftreichen Papelrand der Genitale gewinnen konnte. Es entstanden erst mehrere harte, größere Knoten im Hodengewebe. Diese Knötchen, obzwar dieselben im Hodengewebe in der Mitte zu einer deutlichen Nekrose führten, exulzerierten nicht bis auf die Haut des Skrotums. Die Tiere können den Hoden nicht retrahieren.

Wir konnten in unseren Fällen keine Chorioiditis und Chorioretinitis der Kaninchen, mit Ausnahme derer, die intraokulär geimpft worden sind, feststellen, vielleicht deshalb, weil die Tiere nicht genügend lange Zeit am Leben gelassen wurden.

Nun wurden aus der Reihe der so syphilitisch schwer infizierten Tiere mehrere Exemplare so operiert, daß einigen die Gland. thyreoidea völlig und wieder anderen die eine Nebenniere herausgenommen wurde, um zu sehen, ob derartige Eingriffe — wie die Umstimmung des Organismus für gewisse Zeit (Nebennierenexstirpation) oder für das weitere Leben des Tieres bei Entfernung der Schilddrüse — eine Einwirkung auf die Schwere des Verlaufs der Infektion ausüben können und ob solche Einwirkungen faßbare, ausgebreitetere Veränderungen im Zentralnervensystem setzen können und derart das Einwirken oder das Einwandern der Pallida in das Gewebe des Gehirns oder Rückenmarkes fördernd beeinflussen können.

Wahrhaftig fand sich in den schilddrüsenlosen Tieren ein ausgesprochener Hydrozephalus und bei den Tieren mit fehlender Nebenniere noch stärker ausgesprochene Erweiterung der Seitenventrikel.

Das Ziel vorliegender Untersuchungen war, durch elektrohistologische Methoden die elektrostatische Topographie des Zentralnervensystems und Potentialänderungen der Ganglienzellen des Nervengewebes abzuschätzen. Gewiß mußte erst eine gangbare Methode ausgearbeitet werden; von derartigen Bestrebungen soll hier berichtet werden.

Daß im Zellhaushalte intramolekuläre, tautomere Umwandlungen eine große Rolle spielen müssen, indem z. B. der Übergang von wirksamen Stoffen in unwirksame Stoffe mit der Umlagerung von Molekülen in Zusammenhang stehen müsse, haben schon Funk und Abderhalden erwähnt. — Erst Karczag ist der direkte Nachweis der tautomeren Umwandlungen im Tierorganismus, sowie der Nachweis, daß die tierische Zelle befähigt ist, zwischen beiden tautomeren Formen, wie etwa zwischen den optisch aktiven Verbindungen eine Auswahl zu treffen, gelungen.

Durch die Benutzung der umlagerungsfähigen Glieder der Triphenylmethanfarbstoffe hatte Karczag eine neue Methode der indirekten Vitalfärbung geschaffen und neue Naturgesetze kennen gelernt.

Es gelang in vitro-Versuchen zu zeigen, daß Blutserum und Liquor cerebrospinalis die intramolekularen Umlagerungen ebenfalls bewirken. Die Experimente von Paunez bewiesen, daß bei sub-

kutaner Einspritzung der Farbstoffe eine Umlagerung der Farbstoffe in die farblose Karbinolform ebenfalls stattfindet, weiter, daß das Karbinol im Blute zirkuliert und in vitro durch Säure in Farbstoff zurückverwandelt werden kann. Die Farbstoffmoleküle werden aus dem Tierkörper ausgeschieden, jedoch können die Karbinole zurückgehalten werden. Die Aufnahme der Karbinole geschieht elektiv. Folglich konnte Karczag beweisen, daß durch intramolekulare Umlagerung eine indifferente Verbindung in eine aktive umgewandelt werden kann, welche analog zu gewissen Giften, Toxinen, Hormonen bestimmte histologische Elemente elektiv zu treffen imstande ist.

Die Bedeutung elektrostatischer Zellkräfte für Biologie und Pathologie ist eine besonders große. Wir verdanken Karczag systematische Studien über den Einfluß der elektrostatischen Ladungen auf chemische und physikochemische Prozesse (Reagenzglasversuche). Die Ergebnisse der Reagenzglasversuche hatte Karczag auf Tierversuche übertragen. So konnte das Prinzip der elektrostatischen Ladungsdominanz festgestellt werden, nämlich, daß in einem jeden System, wo elektrostatisch geladene Körper miteinander in Berührung kommen, diese miteinander reagieren: es gleichen sich die elektrostatischen Ladungen in erster Reihe aus und erst nachher setzen die weiteren chemischen und biologischen Vorgänge ein.

Ladungssinn und Ladungsstärke der beteiligten Komponenten beeinflussen besonders die sekundär sich einstellenden Reaktionen, in dem sie sich im Moment ihres Zusammentreffens befanden. Es konnte die von Bredig und Billiter für kolloidchemische Prozesse gültige Regel des Reihenfolgengesetzes von Karczag auf biologische Prozesse im allgemeinen als feststehend gültig gefunden werden.

Die elektrostatische Energie übt einen dominierenden Einfluß auf physikalisch-chemische, chemische und biologische Reaktionen aus. Die elektrostatische Energie ist ein stärkerer Faktor als die chemische Affinität, welche von der elektrostatischen Ladung beeinflußt und gerichtet werden kann.

Nicht nur Ionen, sondern ein jeder Körper besitzt eine für ihn charakteristische elektrostatische Ladung, hier spielt Wasser-

löslichkeit, -unlöslichkeit oder Momente, wie Elektrolyt, Anelektrolyt, Kristalloid, Kolloid keine Rolle. Ladungszustand, Ladungssinn und Ladungsgröße sind von entscheidendem Einfluß. Die Gesetze der Kontaktpotentiale spielen auch bei Vorgängen, wie bei der Berührung kolloidaler Körper eine große Rolle.

Negativ geladene Kolloide verhalten sich bei ihrer Berührung so, daß sich das schwächer negative gegen das stärker negative positiv aufladet.

Karczag unterscheidet eine absolute elektrostatische Ladung, welche das Ladungsvorzeichen und die Ladungsstärke, die algebraische Summe aller Ladungen angibt und die elektrostatische Polarisation, welche die Ladung des betreffenden Stoffes in Gegenwart anderer elektrostatisch geladener Körper aller elektrostatischen Felder angibt. Wenn der ausschließliche Faktor, welcher das elektrostatische Verhalten der geladenen Körper bestimmt, das absolute Vorzeichen der Ladung sein würde, so würde bei Anwesenheit von zwei gleichsinnig geladenen Körpern eine Abstoßung stattfinden. — Bei einem Fall, wo die geladenen Körper unendlich klein wären, würde das Coulombsche Gesetz gültig sein.

In Systemen mit räumlicher Ausdehnung entstehen Polarisationserscheinungen, welche eine Anziehung zwischen gleichsinnig geladenen Körpern möglich machen. Polarisierte Systeme kommen jedoch nur dort zustande, wo die Körper eine dielektrische Polarisierbarkeit besitzen. Wo diese Möglichkeit nicht vorhanden ist, also bei elektrostatisch geladenen Körpern (Metallen, Metallionen), entstehen Verhältnisse, bei denen sich die elektrostatische Anziehung zwischen gleichsinnig geladenen Körpern, wie in polarisierten Systemen einstellt, also in Fällen, wo die Metalle oder Metallionen miteinander in Kontakt gelangen. Diese Erscheinung verläuft nach den Prinzipien der Voltaschen Kontaktelektrisierung. Systeme, in denen die dielektrische Polarisierbarkeit der elektrostatisch geladenen Körper nicht vorhanden ist, wo jedoch durch Kontakt der gleichsinnig geladenen, aber mit verschiedenen Potentialen behafteten Körper eine Anziehung zustande kommt, nennen wir Voltasche Systeme.

Die Kenntnis der polarisierten und der Voltaschen Systeme ist insbesondere für die Biologie wichtig, nur an diesen Systemen kommt es vor, daß Stoffe entgegengesetzt wie früher

sich aufführen können und so aus einem unwirksamen Zustande in einen wirksamen verwandelt werden können. Wirkungen von Toxinen, Antitoxinen, Stoffabgabe und Stoffaufnahme können durch Potentialänderung der Komponenten erklärt werden, pathologische Erscheinungen, therapeutische Wirkungen dürften auf solche Grundgesetze zurückführbar sein.

Karczag hatte in der Chemoskopie einen Weg angegeben, um die elektrostatischen Eigenschaften der Zellen und deren Produkte kennenzulernen, dies ist die Methode der Bestimmung der elektrostatischen Eigenschaften der verschiedensten, mit elektrischer Ladung behafteten Körper.

Die Elektropie ist ein neuer Naturvorgang, welcher an gewissen konstitutionell veränderlichen Verbindungen in Gegenwart von elektrischen Kraftfeldern abläuft, wo Substanzen, welche eine elektrische Ladung besitzen können, einen elektropen Vorgang auslösen und unterhalten. — Elektrope Wirkungen entfalten Ladungsstoffe.

Die Teileigenschaft der Substanzen, welche durch die verschiedensten Energiearten in ihrem chemischen Bau und physikalischen Eigenschaften eine Veränderung erleiden, ruft elektrope Erscheinungen hervor, diese Substanzen sind dystrope Substanzen. Die Elektropie ist gleich mit der Umwandlung der dystropen Substanzen in Gegenwart elektrostatischer Felder.

Im Falle der intramolekularen Umwandlung der Triphenylmethanfarbstoffe bewegt sich die OH-Gruppe im eigenen elektrischen Felde vom N-Atom zum C-Atom oder in umgekehrter Richtung. Negative elektrostatische Ladung bewirkt die Umlagerung des Farbstoffmoleküls in Richtung des Karbinols, die positive dagegen in umgekehrter Richtung, aus Karbinol wird Farbstoff.

Die negative elektrostatische Ladung wirkt in gleicher Richtung wie andere Energiearten, Wärme, Licht, radioaktive Strahlung, welche mit der negativen elektrostatischen Ladung eine adäquate Wirkung haben, diese Energiearten entfärben die Farbstoffe ebenfalls.

Energiearten, wie oben erwähnt, überführen die labile tautomere Modifikation (Farbstoff) in die stabile (Karbinol) und sind stabilisierende Energiearten. Positive elektrostatische Ladung verwandelt die stabile Modifikation in labile.

Karczag konnte das Prinzip der präkurierenden Elektropie und die Gesetze der elektropen Absorptionen feststellen.

Elektrope Substanzen erlangen durch den primär ablaufenden elektropen Umlagerungsvorgang eine Empfindlichkeit gegenüber sekundär einsetzenden Vorgängen, dadurch können dieselben in diesem Zustande bei den sekundär ablaufenden Vorgängen sogar elektiv bevorzugt werden — dies ist das Prinzip der prädisponierenden Elektropie (Karczag). Das ist, elektrostatische Ladungen, also die das Molekülgefüge labilisierende Faktoren, sind imstande, die Moleküle der elektropen Substanzen durch Umlagerung zu gewissen Prozessen vorzubereiten und empfindlicher zu machen, wodurch sie zu weiteren Umwandlungen an dem Reaktionsablauf prädisponiert und unter Umständen auswählend bevorzugt werden.

Elektrope Farbstoffe werden in oxydationskatalytischen Systemen leichter zerstört, als die anelektropen Farbstoffe, somit hängt die elektive Oxydation mit der Umlagerungsfähigkeit der Farbstoffe zusammen. Auf Grund dieses Prinzips kann ein Katalysator bei gleichzeitiger Anwesenheit eines elektropen und anelektropen Substrates eine Auswahl zwischen beiden treffen. bevorzugt wird das elektrope.

In den Tierexperimenten konnte nachgewiesen werden, daß Farbstoffe als solche durch keine einzige Zelle oder Zellbestandteile aufgenommen werden, daß sie aber innerhalb des tierischen Körpers eine Umlagerung erleiden und als tautomere Karbinole durch bestimmte histologische Elemente aufgenommen werden.

Elektrope Umlagerungen können bei Aktivierungs- und Elektivitätsprozessen sowie Immunitätsvorgängen eine große Rolle spielen.

Die elektrope Tautomerisation der Farbstoffe in Richtung des Karbinols erfolgt unter dem Einfluß von negativ elektrischen Feldern der Karbinole in Richtung des Farbstoffes, dagegen unter dem Einfluß positiv elektrischer Kraftfelder, welche von den Ladungsstoffen im Wasser, bei Gegenwart der Farbstoffe, nach den Prinzipien der Kontaktelektrisierung erzeugt werden.

Farbstoffe und Karbinole zeigen elektrostatische Ladungen an, die Wirkung der elektrostatischen Ladung zeigt sich in einer sichtbaren chemischen Veränderung.

Chemoskope (Karczag) werden folglich speziell konstituierte chemische Verbindungen genannt, welche sowohl das Vorzeichen, als auch die Ladungsstärke anderer elektrostatisch geladener Körper anzeigen, da sie selbst ein bestimmtes elektrisches Potential der Ladungskörper zu einer intramolekulären Wanderung gewisser Atome oder Atomgruppen führt.

Die Chemoskopie ist eine Methode, die aus der Anwendung der elektropen Umlagerung tautomerisationsfähiger Verbindungen zu Messungszwecken elektrischer Ladungen resultiert, wobei die Veränderungen der elektropen Substanzen sichtbar gemacht werden können.

Karczag hatte die Ladungsreihenfolge der Farbstoffe der Kolloide, der Metalle und Metalloide, der Körperflüssigkeiten und mit Pauncz die verschiedenen histologischen Elemente des Tierkörpers festgestellt.

Auf Grund der beobachteten Adsorptionen der Karbinole durch die Regenerationsmethode (Formalinessigsäure) konnte die negative Ladungsstärke der Zellen oder der Zellkolloide des tierischen Organismus abgeschätzt werden.

Reagenzglasversuche konnten methodisch auf vitale Verhältnisse angewendet werden; es wurde eine neue Methode der indirekten Vitalfärbung ausgearbeitet. Kontaktpotentiale und deren Gesetze beherrschen, wie die Versuche Karczags lehren, richtend die chemischen Vorgänge und Gesetze.

Das Vitalpotential der schwächst negativ geladenen Elemente des Tierorganismus, Bindegewebe, Nierentubuli, Ovarienfollikeln, ist ein viel größeres, als von Casein, Nuclein, Euglobulin und Pepsin. Diese schwächst geladenen Elemente des Tierorganismus haben ein negatives Potential. Das negative Potential der lebenden Zellen, sowie deren Produkte ist ein größeres, als dasjenige der Sulfosäurefarbstoffe. Beim Tode der Zelle findet ein Potentialsturz statt und die negativ elektrische Ladung der schwächst negativ geladenen Zellen fällt unterhalb der Ladungsstärke der Sulfosäuren.

Die Gesetze der Kontaktpotentiale und die Möglichkeit sie zu messen brauchen Karczag zur Kenntnis der isostatischen Ladungskörper. Die elektrostatische Ladung kann aus Kristalloiden, Kolloiden, Zellen und Zellprodukten von Tieren

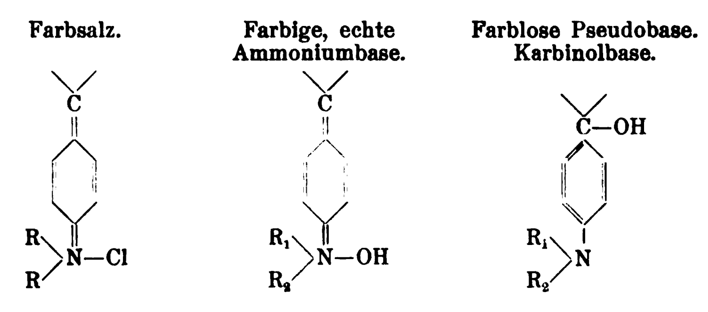
und Pflanzen herkommen, aber nur der Sinn und die Größe der elektrischen Ladung ist maßgebend. Zwischen Ladungsstoffen ist folglich nur eine quantitative Differenz, diese hängt aber nicht von der chemischen und physikalischen Beschaffenheit der Ladungskörper, sondern von dem Sinn und der Größe der anwesenden elektrostatischen Ladung ab.

Die elektrope Umwandlung der dystropen Substanzen innerhalb des tierischen Organismus kann durch einen isostatischen Körper ersetzt werden, wenn die elektrope Wirkung der Zelle durch eine Potentialänderung unwirksam geworden ist.

Isostatische Körper können gleiche biologische Wirkungen entfalten.

Die Histotropie ist eine Erscheinung der elektrostatischen Elektivität. Die elektive Adsorption von Karbinolen geschieht durch die Wirkung der elektrostatischen negativen Ladung der Zellen und Karbinole aufeinander. Die Histotropie ist ein physikalischer Vorgang unter vitalen Bedingungen.

Sulfosäurefarbstoffe werden vital nicht aufgenommen, sie erfahren aber eine Umwandlung in farblose Karbinolbasen, welche aus dem Blute durch bestimmte histologische Elemente abgefangen werden. Es war die Frage, ob es Farbstoffe gibt, die als farblose Karbinolbasen im Zentralnervensystem und im peripheren Nervensystem adsorbiert werden können. Mit Formalinessigsäure können die farblosen Karbinolbasen in Farbstoffe verwandelt werden und so makro- und mikroskopisch sichtbar gemacht werden.



Die vitale Histotropie der Karbinole ist um so elektiver, je gröber die Dispersität des Farbstoffes ist; Karczag hatte Fuchsin S., Lichtgrün, Wasserblau als Reihenfolge festgestellt. Die

diffuse oder gekörnte Färbungsart ist ebenfalls von der Dispersität abhängig, je feiner die Dispersität, desto diffuser die Färbungsart, je gröber, desto körniger die Färbungsart bzw. die Neigung zu körniger Aufnahme.

Farbstoffe mit diffuser Färbungsart werden schnell, mit granulierter Färbungsart dagegen langsam und schlecht ausgeschieden. Reihenfolge: Fuchsin S., Lichtgrün, Wasserblau.

Prinzipiell unterscheiden sich diffuse Färbung und granulierte Färbung nicht.

Ein Farbstoff kann also unter physiologischen Verhältnissen zweifache Färbungsart aufweisen, und die Speicherung hängt also von elektrostatischen Momenten ab.

Granulierte Färbungsart kann durch Fuchsin S. nach Einwirkung mehrerer 100 Stunden, durch Lichtgrün nach ca. 36 Stunden, durch Wasserblau innerhalb einiger Stunden erreicht werden.

Physiologisch gespeicherte Farbstoffe färben auch diffus und umgekehrt, dabei sind elektrostatische Ladungen der Farbstoffe und ihre Dispersität maßgebend.

Insbesondere sind die „Studien zur Biologie der Niere“ von Karczag und Pauncz (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 98, H. 5/6) für unsere Studien am Nervensystem von besonderem Interesse.

Die Granulationsorte der Niere unterscheiden sich nicht nur durch morphologische, sondern auch durch funktionelle Kennzeichen von den Makrophagen und übrigen Zellen des Tierkörpers.

Die Granulationsorte sind auf elektrostatische und Dispersitätseinflüsse eingestellte Schutzapparate, welche auf diese in erster Reihe und augenblicklich ansprechen. Nach 12 Stunden dauernder Inkubationszeit tritt das Makrophagensystem in Aktion.

Die elektrostatische Topographie in der Niere ist folgende: Die stärksten negativen Potentiale besitzen die Glomeruli, geringere die Tubuli, die Granulationsorte die schwächsten.

Insbesondere sind die Untersuchungen über die Biologie der Niere (Karczag und Pauncz) für die weiteren Untersuchungen über Elektropie der verschiedenen Organe von Wichtigkeit, da schon in diesen Versuchen prinzipielle Feststellungen über die elektrostatische Topographie gemacht wurden.

Karczag und Pauncz haben die Faktoren untersucht, von welchen die Karbinolotropie der Nierenelemente bedingt ist,

sie fanden, *daß der Sauerstoff in zellbiologischen Prozessen nicht als chemisches Agens, sondern als ein elektrostatischer Auslösungsfaktor wirkt*. Dadurch beeinflußt er Vorgänge, an denen er chemisch keinen aktiven Anteil hat. Auch ist es sicher, daß der Sauerstoff die negative Ladung der Farbstoffmoleküle erhöht, und daß ein basischer Farbstoff um so stärker basisch ist, je freier er von Oxygen ist. Es wurde folglich von *Karczag* und *Paunez* die Beziehung der Zelladungen zum Oxygen und die Karbinolotropie zu beiden Komponenten festgestellt.

Die Glomeruli haben keine, die Tubuli jedoch eine starke Karbinolotropie. *Die Tubuli sind typische Karbinolorte*, der Glomerulus ist ein Sauerstoffort (*Ehrlich*, *Unna*), der Tubulus ein Reduktionsort. An Orten, wo Sauerstoff ist, ist ein größeres Potential. Die Größe der in den Nierenelementen vorhandenen Potentiale abzuschätzen, war der weitere Weg der Untersuchung. Unter vitalen Verhältnissen sind negative Ladungen vorhanden, die Ladungsstärke hängt mit ihrer Karbinolotropie eng zusammen. Elemente des Tierkörpers, welche Karbinole aufnehmen, haben das schwächste Potential, diejenigen, welche keine Karbinole aufnehmen, haben das höchste Potential.

Unter vitalen Bedingungen haben stärkste negative Potentiale, da sie sich mit Farbstoffkarbinol nicht beladen, und sind so die stärkst negativ geladenen Zellelemente: *Nervengewebe, die quergestreifte Muskulatur, das Plattenepithel, das Lymphoidgewebe und Lungenparenchym* bei unseren Versuchen mit Methylviolett und Methylblau.

Nun eben haben sich Nervengewebe, quergestreifte Muskulatur, das Plattenepithel, das Lymphoidgewebe und das Lungenparenchym mit Methylblau-Karbinol makroskopisch sehr stark gefärbt, mikroskopisch auch gut blaugranuliert gefärbt.

Die Glomeruli sind, was Ladungsstärke anbelangt, als Übergänge zwischen zwei Gruppen, Nervengewebe usw. und Nierenkanälchen, glatte Muskulatur, Arterienwände der Bronchien, elastische und kollagene Bindegewebsfasern, Follikel und Eizellen der Eierstöcke zu betrachten.

Das Studium der Nierenelemente brachte Karczag und Paunez zu Kenntnissen über die Potentialregulierung der Zellen durch den Sauerstoff. Der Einfluß der Sauerstoffverarmung auf den Potentialwechsel (Karbinolotropie) ließ sich an den Nierenelementen besonders gut untersuchen. Narkose, Agonie und Tod verursachten eine Abnahme der negativen Potentiale der Glomeruli.

Bei der Narkose erleiden die Kolloide des Gehirns und der Gewebe eine Zustandsänderung. Die zur normalen Erregung nötige Kolloidänderung der Zellen ist durch die Hemmung fermentativer Zellprozesse oxydativer Art aufgehoben (Höber, Wartung, Meyerhoff). Der Zugang des Sauerstoffes zum Zellplasma wird durch die Wirkung des Narkotika blockiert (Verworn). Negative Potentiale der Zellen im lebenden Zustande hängen von Sauerstoff ab, Verarmung an Sauerstoff verändert die Größe der negativen Ladung der Zellen.

Die Sauerstoffverarmung und die Abnahme der negativen Ladung der Glomeruli verursachen, daß sie für die Karbinole aufnahmefähig werden, und daß somit die mikroskopischen Bilder unter diesen Zuständen nicht typisch elektiv, sondern diffus gefärbt ausfallen. Beim Tode ist eine äußerste Sauerstoffverarmung aller Gewebe die Ursache, daß aller Sauerstoff von der stark reduzierenden Umgebung entzogen wird und sogar das Plasma sauerstoffreicher als der Kern erscheint. Die Glomeruli sind aber auch Sauerstoffproduktionsorte; entziehen die Tubuli als Reduktionsorte den Glomeruli Sauerstoff, so wird ihr negatives Potential erhöht, dies ist mit der Abnahme der Karbinolotropie gleichbedeutend, der Sauerstoff reguliert daher das Potential des Tubulus passiv, die weniger intensive Regenerationsfärbung des Tubus zeigt auf die Alteration des Sauerstoffwechsels im Glomerulus.

Die Niere hat nach den Untersuchungen Karczags und Paunezs eine unglaubliche funktionelle Anpassungsfähigkeit. Gegen die übertriebensten, physiologisch nicht berechtigten Aussprüche hält sie ihr Potential aufrecht. Wenn aber der Regulationsmechanismus der Sauerstoffversorgung eine Störung erleidet, so tritt sofort eine Potential- und Funktionsstörung auf; dies konnten Karczag und Paunez in der Änderung der Kar-

binolotropie der Elemente der Niere feststellen. Die Zeichen der Potentialstörung sind in erster Reihe an den Glomeruli und in zweiter Linie an den Tubuli sichtbar.

Aus den Splanchnikusversuchen obengenannter Autoren ging hervor, daß die Sauerstoffversorgung des Glomeruli durch diesen Vorgang sehr tief betroffen ist. Es entstanden Inversionsbilder. Die Nekrose der Nierenelemente verursacht die stärkste Potentialabnahme, welche noch größer ist als die Potentialabnahme durch den Tod bei normalen Tieren. Die Potentialabnahme bei der Nekrose der Nierenepithelien gibt postmortalen Veränderungen entsprechende Potentialabnahme, dieselbe fällt nicht unter das Potential der Sulfosäurefarbstoffe.

Entzündliche Veränderungen erzeugen das Bild der mittelgroßen Potentialabnahme.

Mortale und entzündliche Veränderungen der Niere als ganzes Organ liegen im Verlust der granulierten Färbungsart der typischsten Stellen in den Tubuli contorti. Gekörnt färben sich nur gesunde Nierenelemente diffus und ungekörnt die nekrotischen.

Wir wollten nun mit neuen elektropen Farbstoffen aus der Reihe der Tryphenylmethanfarbstoffe, wie dem Methylblau, Alkaliblau, welche eine starke negative Ladung zu haben scheinen, die elektrostatischen Ladungen im gesunden Gehirn und in durch operative Eingriffe (Exzision, Inzision) künstlich verursachten Läsionen des Gehirns und dann die auf Grund der gesammelten Erfahrungen bei schwerer experimenteller Syphilis des Kaninchens entstehenden Potentialänderungen vom elektrohistologischen Standpunkte aus studieren sowie die Potentialänderungen der Ganglienzellen und des Aksons, der Dendriten, des Gliagewebes und die durch syphilitische Infektion verursachten entzündlichen und infiltrativen Prozesse elektrohistologisch beschreiben.

Nun einiges über die Vitalfärbungsexperimente mit den Farbstoffen Methylblau und Methylviolett, Wasserblau (Grübler), die an einer größeren Reihe von Tieren (Kaninchen, Katzen, Hunden) durchgeführt wurden.

Der Farbstoff Methylblau ist ein Gemenge der Salze der Sulfosäuren von Triphenylpararosanilin und Diphenylrosanilin. Die Stellung der Sulfogruppen ist nicht bekannt, jedoch kommt dem Farbstoff möglicherweise folgende Formel zu:

OH
C_6H_4HN — C — NHC_6H_4
SO_3Na SO_3Na
$NHC_6H_4SO_3Na$

Dieser Farbstoff ist zwar giftig, aber er ist für Halbtags- und dauernde Experimente geeignet. Kaninchen vertragen auf 1 kg Körpergewicht 10 cg einer 2½ % igen Lösung intravenös im Halbtagsversuch ohne Schaden. Der Versuch kann als Dauerversuch tage- und wochenlang gemacht werden, indem man 1—2 ccm 2½ % ige Methylblaulösung intravenös einspritzt, oder 3—4 mal täglich 4—5 ccm des Farbstoffs subkutan Kaninchen, Katzen, Hunden auf 1 kg einverleibt.

Methode: Ich habe mich hauptsächlich im Anfang an die Methoden von Karczag gehalten. Wir begannen erst mit 2½ % igen wässerigen Lösungen von Methylblau, Alkaliblau, Wasserblau, Rotviolett, Methylviolett subkutan 10 bis 20 bis 30 ccm ½stündlich, später 1—2—10 ccm 2½ % der Farbstofflösungen einzuspritzen.

Das Methylblau ist ein elektroper Farbstoff, der sich nur auf Zugabe von H_2O_2 und NaOH und Erhitzen entfärbt. Es ist, wie oben erwähnt, ein Gemenge von den Salzen der Sulfosäuren, Tryphenylpararosanilin und Diphenylrosanilin.

Rotviolett:

CH_3 OH
H_2N — C — NH_2
$Na \cdot O_3S$ SO_3Na
SO_3H
NH_2

Diphenylrosanilin:

OH
C_6HyHN — C — $N—HC_6HySO_3Na$
SO_3Na
$NHC_6H_4So_3Na$

Alkaliblau, Rosanilinderivat:

C_6H_5NH — NHC_6H_5
OH
C — CH_3
$NHC_6H_4SO_3Na$

Isaminblau-Pyrrholblau: Triphenylmethanfarbstoff, dessen Konstitutionsformel unbekannt ist.

Rotviolett ist sehr verträglich und sehr wenig, fast gar nicht giftig, es kann in großen Mengen, 10—20—60 ccm und noch mehr im Verlaufe von ½ Stunde intravenös verabfolgt werden (2½ % ige wässerige Lösung).

Wir fanden, daß das Alkaliblau sehr giftig ist, schon nach ganz kleinen Dosen, intravenös injiziert, gehen die Tiere (Kaninchen) unter Krämpfen und Symptomen von Lungenödem im Verlauf von einigen Minuten ein.

Versuch Nr. 69. Kaninchen, 1500 g schwer. Das Tier bekam in die Ohrvene 1—2—2—2—2—2—10—10 ccm Alkaliblaulösung, insgesamt 34 ccm 2½ % ige Lösung. Das Tier ist ruhig, zeigt keine auffallenden Symptome, aber im Verlaufe von ½ Stunde entwickeln sich sehr heftige Krämpfe, welche durch kaum einige Minuten dauernde Benommenheit eingeleitet wurden. Exitus 30 Min. nach Beginn des Versuches. — Versuch Nr. 70. 710 g schweres Kaninchen bekam in die Ohrvene 24 ccm Alkaliblau; nach Verlauf von 30 Minuten Unruhe, Mattigkeit, Krämpfe, Lungenblutung und Lungenödem. Exitus.

Bei der Obduktion beider Tiere blieb das Zentralnervensystem völlig ungefärbt, Dura mater stark blaugefärbt. Lungen, Leber, Milz und Nieren sehr stark blau, fast schwarzblau gefärbt. Lungengewebe brüchig, sehr zerreißlich. Ovarien hellblau gefärbt. Bindegewebe hellblau gefärbt. Über die mikroskopischen Befunde soll später berichtet werden.

Das Methylblau ist weniger giftig, jedoch kann man es noch für chronische Versuche in kleinen Dosen intravenös und subkutan ohne Schaden für elektrope Untersuchungen am Zentralnervensystem anwenden. Ich übergehe also die Versuche mit

Pyrholblau, Isaminblau und Jodgrün und werde über einige Beobachtungen und Feststellungen mit dem Methylblau berichten.

Die Kaninchen kommen sofort, nach intravenöser Einspritzung von 8—10 ccm 2½%iger Methylblaulösung, um. Sie werden matt, wie von einem Narkotikum und schlafen ein.

Versuch Nr. 67. Kaninchen 1200 g schwer. — 8 Uhr 9 ccm Methylblau intravenös. Unruhe, matt, schläfrig, fällt auf eine Seite (5 ccm Kampfer, 2 ccm Coffein subkutan). 8,30 Uhr Exitus. Sofortige Obduktion.

Gehirn und Rückenmark hellblau, beim Durchschneiden des Rückenmarks sind die Vorder- und Hinterhörner, folglich das Grau des Rückenmarkes dunkler blaugefärbt, die Rinde des Gehirns dunkelblau gefärbt; in Formalinessigsäure wird die Blaufärbung der Rinde und des Rückenmarks grauer, noch intensiver, später färbt sich auch das Marklager hellblau. Im Verlaufe von 24—36 Stunden wird die Farbenintensität geringer und die Formalinessigsäure wird hellblau gefärbt.

Außerdem färben sich noch sehr intensiv blau in Regenerationslösung (Formolessigsäure) Bindegewebe, Muskeln, Lymphknoten und Lymphgänge. Tubuli recti der Nieren. Schleimhäute. Milzpulpa. Epithelien aller Art.

Versuch Nr. 62. 700 g schweres Kaninchen bekam um 6,15 Uhr 0,4 ccm, 6,50 Uhr 0,4 ccm Methylblau (2½%ige Lösung).

18 Stunden später:

12,00	Uhr	0,6 ccm	Methylblau	4,00	Uhr	0,8 ccm	Methylblau
12,35	„	0,6 „	„	5,00	„	0,4 „	„
1,50	„	0,4 „	„	5,30	„	0,6 „	„
2,30	„	0,6 „	„	6,10	„	0,6 „	„
3,10	„	0,6 „	„	6,45	„	0,6 „	„
3,40	„	0,4 „	„	7,30	„	0,4 „	„

zusammen 7,4 ccm Methylblau, worauf das Tier um 6 Uhr matt geworden ist und um 7,30 Uhr vor dem Exitus obduziert wurde. In der Harnblase ist Methylblau.

Gehirn und Rückenmark hellblau gefärbt, welche Farbe in Formalinessigsäure intensiv blau wird. Rinde und Rückenmarksgrau sind dunkelblau gefärbt, später im Verlaufe von 24 bis 26 Stunden färbt sich auch das Marklager hellblau, aber die Fixierungsflüssigkeit nimmt auch eine ganz hellblaue Farbe nach Verlauf von 18—20 Stunden an.

Versuch Nr. 60. 1350 g schweres Kaninchen erhält um

7,00	Uhr	27	ccm	2½%ige Lösung Fuchsin S. und Methylblau subkutan;
8,10	„	27	„	Fuchsin S. ± Methylblau;
9,30	„	27	„	„ „ ;
10,30	„	27	„	„ „ ;
11,30	„	10	„	Fuchsin S. intravenös, 0,5 ccm Methylblau intravenös;
11,40	„	10	„	Fuchsin S. intravenös, 0,5 ccm Methylblau intravenös.

Nachmittag 3,30 Uhr 10 ccm Fuchsin S. intravenös, 0,5 ccm Methylblau intravenös. Tags darauf 11,35 Uhr 10 ccm Methylblau subkutan. 12,30 Uhr 10 ccm Methylblau subkutan. Das Tier blieb noch 2 Tage am Leben; insgesamt blieb das Tier dreimal 24 Stunden am Leben.

Obduktion: Dura mater und Gefäße der Pia mater in der Regenerationsflüssigkeit intensiv rot gefärbt. Das Gehirn war blau gefärbt, die blaue Farbe der Gehirnrinde wird noch stärker intensiv in der Formalinessigsäurelösung.

Versuch Nr. 59. 1120 g schweres Kaninchen erhält um

7,00	Uhr	22	ccm	Fuchsin S. subkutan, 2,2 ccm Methylblau subkutan;
8,10	„	22	„	„ „ 2,2 „ „ „
9,30	„	22	„	„ „ 2,2 „ „ „
10,30	„	22	„	„ „ 2,2 „ „ „
11,00	„	22	„	„ „ 2,2 „ „ „
11,30	„	10	„	„ intravenös.

Das Tier hatte insgesamt 120 ccm Fuchsin S. und 11 ccm Methylblau erhalten.

Völliges Wohlbefinden um 11,45 Uhr. Obduktion in Narkose. Es kann das Schädeldach völlig entfernt werden, das Tier atmet und lebt; wir sehen, daß die Dura mater ungefärbt ist, das Gehirn hat eine hellblaue Farbe, auch das Kleinhirn und nur das verlängerte Mark ist fast farblos. Beim Durchschneiden des Rückenmarkes verendet das Tier. Das Rückenmarkgrau ist schön blau gefärbt.

Gehirn und Rückenmark erlangen in der Formalinessigsäurelösung eine dunkelblaue Färbung, später in 1—2 Stunden färbt sich auch das Marklager dunkelblau an. Die Fixierungsflüssigkeit wird in einigen Stunden hell grünlichblau gefärbt. Dura-mater-Gefäße der

Pia mater rot gefärbt. Faszien, Muskeln, Bindegewebe rot, Lymphgefäße und Lymphknoten blau gefärbt.

Ich berücksichtige die Färbung der übrigen Gewebe nicht, ich möchte hier nur die elektrostatische Topographie und Verhältnisse der Nervensubstanz behandeln. Die mikroskopischen Verhältnisse werden später beschrieben werden.

Ich möchte nun einige Experimente an mit menschlicher Syphilis geimpften Tieren, die ausgebildete Ulzera am Hodengewebe, am Hodensack und Infiltrate, auch eine ausgesprochene Abmagerung und Kachexie zeigten und die wir mit Vitalfärbung mit elektropen Farbstoffen behandelt haben, mitteilen.

Versuch Nr. 64. 2500 g schweres Kaninchen, in beiden Hoden mit Syphilis geimpft, mit hellen großen Primärsklerosen an beiden Hoden, Kachexie und Impfsklerosen am Bauch und Nase, bekam folgende Dosen von Methylblau (2½%ige wässerige Lösung):

4,45 Uhr 0,5 ccm,
5,30 „ 0,7 „
6,00 „ 1,0 „
7,00 „ 1,0 „
7,30 „ 1,0 „

Um 7,35 Uhr wird es matt und schläfrig, liegt auf der Seite, um 9 Uhr erholt es sich. Kampfer und Coffein. Exitus tags darauf, Früh 7 Uhr sofortige Obduktion.

Gehirn und Rückenmarksgrau blau gefärbt, die blaue Farbe wird in Formolessigsäurelösung äußerst intensiv.

Versuch Nr. 48. 1400 g schweres Kaninchen, mit Syphilis infiziert im Limbus beider Augen, Keratitis syphilitica, Kachexie.

Es wurden subkutan mit zweistündlichen Pausen insgesamt 140 ccm Fuchsin S. und 21 ccm Methylblau injiziert.

Eine Stunde nach der letzten subkutanen Injektion von Methylblau wird das Tier matt und fällt auf die Seite. 16 Stunden nach Beginn des Versuches Exitus. — Gehirn und Rückenmark sind blau gefärbt und die blaue Farbe wird in Formalinessigsäure sehr intensiv. Harte und weiche Gehirnhaut färben sich in Formalinessigsäure rot.

Versuch Nr. 45. 1200 g schweres Kaninchen, das in die vordere Kammer beider Augen mit Syphilis infiziert wurde, aus-

gesprochene Keratitis syphilitica. Abmagerung. Das Tier erhielt dreimal 8 ccm 2½%ige wässerige Methylblaulösung subkutan in zwei zweistündlichen Zeitabständen. Insgesamt 24 ccm Methylblau, 2½ Stunden nach der letzten Injektion matt, benommen. Exitus.

Das Gehirn ist bei der Herausnahme farblos; in Formalinessigsäure eingelegt erhält Hirngewebe, Rinde und Markgrau dunkelblaue Färbung, die in 10 Stunden an Intensität abnimmt, es färbt sich das Marklager und im Rückenmark das Marklagerblau jedoch nicht so dunkel, als früher die Rinde und das Rückenmarksgrau.

Versuch Nr. 44. 1400 g schwerer Bock wurde mit Syphilis in die Augenkammer eines Auges und in den Hoden mit Stückchen von einer Papel geimpft, guldenstückgroße Primärsklerose des geimpften rechten Hodens, zwei kleinere Sklerosen in der Nachbarschaft. Sklerose an der Haut des Penis. Keratitis syphilitica. Abmagerung. 10 Wochen nach der Entwicklung der angegangenen Impfsyphilis des Kaninchens wurde die Schilddrüse des Tieres operativ entfernt, um eine artifizielle Kachexie und Umstimmung des Zellstoffwechsels hervorzurufen und auch eine Läsion des Zentralnervensystems in dem noch in Entwicklung und Wachstum sich befindenden Tier zu setzen.

3 Monate nach der Exstirpation der Schilddrüse entstand eine Kachexie mit Haarausfall, Abmagerung und Schwäche; die Sklerosen wurden zu trockenen Geschwüren.

Das Tier, das eine schwere, angegangene, 7 Monate dauernde Syphilis und eine Kachexie gezeigt hatte, wurde mit drei verschiedenen elektropen Farbstoffen behandelt und erhielt subkutan folgende Mengen Farbstoffe:

8 Uhr	20 ccm Fuchsin S.,	20 ccm Lichtgrün,	3,2 ccm Methylblau.
12 „	20 „ „	20 „ „	3,2 „ „
1 „	20 „ „	20 „ „	3,2 „ „
2 „	20 „ „	20 „ „	3,2 „ „
3 „	30 „ „	30 „ „	3,2 „ „
4 „	30 „ „	30 „ „	1,2 „ „
	140 ccm Fuchsin S.,	140 ccm Lichtgrün,	17,2 ccm Methylblau.

Das Tier blieb, ohne Schwächeerscheinungen zu zeigen, am Leben und wurde 4 Stunden nach der letzten Injektion in Äthernarkose untersucht. Das Tier hatte noch gelebt, als wir die Schädeldecke abpräparierten bis zum zweiten Rückenmarkssegment, dann verendete es.

Wir sahen die Dura mater und Pia mater farblos, die Gehirnoberfläche blau gefärbt, beim Durchschneiden des Rückenmarkes ist die schon blau gefärbte Kolonne des Rückenmarkgraues zu sehen, weißes Marklager im Rückenmark und Gehirn farblos, später im Verlauf von einigen Minuten wird die Farbe der Gehirnrinde sowohl des Rückenmarkes in der Regenerationsflüssigkeit, Formalinessigsäure, noch intensiver blau, um in einigen Stunden an Intensivität zu verlieren, inzwischen wird das Marklager lichtblau gefärbt, die Formalinessigsäurelösung nimmt eine grünlichblaue Farbe an.

Versuch Nr. 43. 1650 g schwerer Bock. In die Hoden wurde von einer Papel Gewebe eingepflanzt, welche in 10 Wochen eine primäre Sklerose ergeben hatten. Diese harten Geschwüre wachsen bis zu Hellergröße. Am Penis ist ein neues Geschwür entstanden. — 6 Monate nach der Impfung greifen die Geschwüre tief in das Hodengewebe und bilden deutliche Knötchen im Hodengewebe. Die Geschwüre selbst sind an den Hoden mit der Skrotalhaut verwachsen und haben speckigen Rand.

Dieses Tier bekam subkutan folgende Dosen:

8 Uhr	20 ccm	Fuchsin S.,	3,2 ccm	Methylblau.
12 „	20 „	„	3,2 „	„
1 „	20 „	„	3,3 „	„
2 „	20 „	„	3,1 „	„
3 „	30 „	„	3,7 „	„
4 „	30 „	„	— „	„
5 „	25 „	„	— „	„
	165 ccm	Fuchsin S.,	16,5 ccm	Methylblau.

Das Tier hatte noch 4 Stunden, ohne besondere Symptome zu zeigen, gelebt und wurde in Äthernarkose lebend untersucht. Es konnte noch im Leben das Schädeldach entfernt werden bis tief hinunter zum 3.—4. Halssegment, und wir fanden leicht rosa gefärbt die Dura mater. Gehirn und Rückenmark hatten eine dunkelblaue Färbung. Alle Schleimhäute waren dunkellila

gefärbt, erst rot, dann nach den 2—3 Spritzen Methylblau überfärbte das Methylblau das Rot der Konjunktiven, der Schnauze der Schleimhaut des Mundes, die Lymphknoten, die Lymphwege, das quergestreifte Muskelgewebe, auch die Lungen zeigen eine in der Regenerationsflüssigkeit tiefblaue Farbe. Wir finden also, daß eben die Elemente, welche die stärksten negativen Ladungen besitzen, sich mit dem starke negative Ladung besitzenden elektropen Farbstoff anfärben. (Über die mikroskopischen Verhältnisse später.)

Versuch Nr. 76. 2500 g schweres Kaninchen wurde mit dem II. Stamm mit Reizserum in den rechten Hoden infiziert, es entstand ein großes Geschwür in 56 Tagen; 45 Tage nach der Infektion Knötchen im Hodengewebe. Infektion des linken Hodens; das Tier hatte noch 9 Monate gelebt, bekam keine Knochenveränderungen und keine Schleimhautveränderungen. Die Injektion der Konjunktiven war eine sehr ausgesprochene. Sehr starke Abmagerung und Kachexie.

Das Tier erhielt 250 ccm Fuchsin S. subkutan und 25 ccm Methylblau (2½%ige wässerige Lösung) subkutan, außerdem 100 ccm Fuchsin S. intravenös, 3 ccm Methylblau intravenös im Verlaufe von 16 Stunden in zweistündig verabfolgten Dosen, die intravenösen Dosen in 3 Teilen im Verlaufe von 3 Stunden.

Die weiche und harte Gehirnhaut in der Regenerationsflüssigkeit ist intensiv rot gefärbt, Rückenmarksgrau und Gehirnrinde dunkelblau, später Nachfärben des Marklagers im Gehirn und Rückenmark.

Bindegewebe rot, Faszien rot. Lungengewebe blau, Epithelien blau, Lymphdrüsen und Lymphwege blau. Quergestreifte Muskulatur blau, glatte Muskulatur dunkelblau (Herzmuskel und Darmwand).

Versuch Nr. 87. 1860 g schwerer Bock, vor 12 Monaten in den linken Hoden mit Reizserum infiziert. Knötige, diffuse Orchitis: Abmagerung, Kachexie.

Erhielt 2 Stunden Methylblau 1 ccm intravenös (2½%ige wässerige Lösung). 10 ccm 2½%ige wässerige Lösung Fuchsin S., insgesamt 18 ccm Methylblau und 180 ccm Fuchsin S. — Lebend obduziert. In der Regenerations-Formalinessigsäure gemischt, Gehirn blau, Rückenmark blau, Gefäße rot, Pia und Dura mater rot.

Wir wissen, daß von zwei adsorbierbaren Stoffen der eine

die Adsorption des anderen verstärkt, z. B. bei der gleichzeitigen Einwirkung von oberflächenaktiven Nichtleitern und von organischen Salzen. (Wiegner, Magasanik, Virtamen. Kolloidzeitschrift 28, 51, 1921.)

Es wurden nun mehrere elektrope Farbstoffe vermischt und so intravenös gegeben, um die „Intensität der Färbung" zu steigern. Dies gelang auch. Es seien einige Versuche mitgeteilt.

Versuch Nr. 100. 860 g schweres Kaninchen.

10 ccm 1½%ige wässerige Fuchsin S., Methylblau, Methylviolett, Wasserblau.

10 ccm 2½%iges wässeriges Methylviolett, Wasserblau intravenös. Nach dieser Injektion stirbt das Tier.

Färbung sämtlicher Gewebe wie in den Experimenten von Karczag und Pauncz. Gehirn farblos in der Regenerationsflüssigkeit. Gehirnhaut rot, Gehirn, Rückenmark äußerst dunkelblauviolett. Erst die Rinde des Gehirns und des Rückenmarkgraus und dann auch die Marksubstanz.

Versuch Nr. 101. 750 g schweres Kaninchen bekam je in Intervallen von 5 zu 5 Min. intravenös je 10—10 ccm einer 1½%igen wässerigen Methylblau-, Methylviolett-, Wasserblau-, Fuchsin S.-Lösung, insgesamt 42 ccm. Exitus. Sofort obduziert. In der Regenerationsflüssigkeit Gehirn, Rinde und Rückenmarksgrau dunkelblau, Mark hellblau, Gefäße und Pia, Dura mater rot. Die übrigen Gewebe färben sich wie in den Versuchen von Karczag und Pauncz.

Versuch Nr. 102. Kaninchen, 1010 g schwer, wird mit 10 ccm obiger 1½%iger Fuchsin S.-, Wasserblau-, Methylviolett-, Methylblaulösung einhalbstündlich behandelt, insgesamt vertrug das Tier 48 ccm der Farbstofflösung gut. — Lebend obduziert: Gehirn und Rückenmarksgrau intensiv blau, Gehirnhäute, Gefäße rot gefärbt.

Mikroskopische Befunde: Ich möchte zusammenfassend über die mikroskopischen Befunde berichten.

Es gelingt mit den elektropen Farbstoffen Methylblau, Methylviolett, insbesondere mit den Mischungen dieser Farbstoffe und mit dem Wasserblau die Ganglienzellen also die Zellen, die die höchsten negativen Ladungen besitzen, blau gekörnt anzufärben, diese Färbung wird eine viel intensivere bei pathologischen Veränderungen der Ganglienzellen.

Pathologische Produkte, Körnchenzellen, Rundzellen, Plasmazellen und Lymphoidzellen, miliare Gummen im Gehirn von Syphiliskaninchen färben sich intensiver wie die Ganglienzellen an. Die Färbung der Tangentialfasern ist eine viel hellere, kaum bemerkbar blau, diffus. — In unseren zahlreichen Versuchen haben wir eine Methode gefunden, mit der es möglich ist, die elektrostatische Topographie des Nervengewebes festzustellen. Durch diese Methode werden manche Fragen der Gehirn- und Nervenphysiologie sowie Biologie zu lösen sein.

Zusammenfassung: 1. Reizserum von Schankern liquorkranker Menschen verursacht schwere zentrale Veränderungen bei Kaninchen. Ebenso Liquor von Menschen, die an frühmeningitischer Syphilis des Zentralnervensystems leiden, aber nur in 50% der Überimpfungen. Verimpfte Papelstücke von Primärlues mit Liquorveränderungen setzen große Ulzera am Hoden von Kaninchen und verursachen im Verlauf von 9—12 Monaten auch meningitische und paralytische Rindenveränderungen beim Kaninchen mit Hydrozephalus.

2. Die Umwandlung des Stoffwechsels durch Schilddrüsenentfernung und Nebennierenexzision steigert die neutralen und Nervensystem-Läsionen, so daß wir schwerste meningomyelitische Veränderungen sehen. Insbesondere kommt es zu sehr schwerem Hydrocephalus internus und miliarer Gummenbildung sowohl in der Rinde des Groß- wie des Kleinhirns; zu schwerer und ausgedehnter Meningitis und perizellulärer Infiltration der Gefäße im Mark und insbesondere in der Rinde, Verdickung und Wucherung des Ependyms und des Plexus chorioideus.

3. Auch die primären Läsionen an der Impfstelle des Hodens ließen nach dem Haften der drei verschiedenen Stämme von Syphilis verschiedene lokale Veränderungen feststellen:

a) Reizserum von einem Kranken, der schon Liquorveränderungen zeigte, verimpft, erzeugte in 60 Tagen eine knotige Orchitis und Durchbruch in ein riesig schnell wachsendes großes Geschwür, welches auf die Tunica vaginalis übergriff;

b) Reizserum von einem schwer neuropathischen, Liquorveränderungen zeigenden Mann verursachte eine diffuse Hodenentzündung nach 50 Tagen sowie ödematische Hoden, die aber zurückgezogen werden können;

c) Papelstück von einer sekundären syphilitischen Papel, die, in den Hoden verimpft, große Knoten bildende Hodenentzündung verursachte, so daß die Tiere den Hoden nicht zurückziehen konnten.

4. Intraokulare Infektion verursachte schwere Chorioiditis und Chorioretinitis, was wir bei den übrigen Tieren nicht erzeugen konnten.

5. Die histologischen Befunde im Marklager der schilddrüsenlosen Tiere erinnerten sehr an Bilder und Verhältnisse bei der multiplen Sklerose, bzw. der syphilitischen multiplen Sklerose, mit Auflösung der Markscheiden in der Umgebung von ausgesprochener Infiltration der Gefäßchen und deren Scheiden.

6. Es konnte eine Methode der Vitalfärbung des Nervensystems ausgearbeitet werden mit der Anwendung der Karczagschen Elektropie und Anwendung der Triphenylmethanfarbstoffe. Es wurde eine Mischung von mehreren Neurotropen stark negativ geladener Triphenylmethanfarbstoffe ausfindig gemacht und deren erträgliche, nicht tödliche, intravenöse Dosis im Stundenversuch und im chronischen Versuch festgestellt. Diese indirekte Vitalfärbung läßt die Elemente des Nervensystems, deren elektrostatische Ladungsstärke und Ladungssinn bestimmen. Wir hoffen, wichtige neurohistologische, neurobiologische Gesetze mit dieser Methode zu bearbeiten, auch therapeutisch soll diese Methode Verwendung finden.

7. Die Methode der elektrohistologischen Beschreibung der Kaninchensyphilis ließ uns wichtige Tatsachen kennenlernen, indem wir die Karczagsche Regel bestätigen konnten, daß insbesondere pathologische Veränderungen Plasmazellen und Rundzelleninfiltrate, miliare Gummen die Karbinole adsorbieren und diese daselbst regenerierbar sind: daß die stärkst negativ geladenen Zellen die Nervenzellen sind, welche aber durch elektrope Farbstoffe doch erreichbar sind und daß es einige Triphenylmethanfarbstoffe gibt, die neurotrope Eigenschaften besitzen, ohne die Tiere zu töten. Durch die Benutzung derartiger Stoffe, die noch weniger giftig sind als die Farbstoffe Methylblau und Methylviolett, wird die Therapie der Enzephalitis und Paralyse und ähnlicher schwer oder gar nicht anzugreifender unheilvoller Krankheiten wieder einen großen Schritt weiterkommen.

26. Herr O. Veraguth und G. Opitz (Zürich):

Über spektrophotographische Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis.

In den letzten Jahren ist in Zürich viel gearbeitet worden mit der spektrophotographischen Methode von Victor Henri aus Paris. Diese erlaubt, Spuren organischer Stoffe nachzuweisen, die auf chemischem Weg ihrer geringen Menge halber nicht mehr dargestellt werden können. Die Empfindlichkeit der Methode ist beispielsweise für Chinin, Kocain und Morphin bis auf $^{1}/_{100}$ mg festgestellt worden (Steiner, Fischer).

Für das neurologische Denken stellte sich bei dem ersten Bekanntwerden der Methode ohne weiteres die Frage ein: Müßten nicht mittels einer so feinen Methode dem Liquor cerebrospinalis einiges von seinen Geheimnissen abgerungen werden können? Stammt diese Lösungsflüssigkeit doch mit aller Wahrscheinlichkeit aus einer semipermeablen und bei Krankheiten in ihrer Durchgängigkeit gestörten Membran! Und zieht sie nicht durch alle die engsten Saftkanäle des CNS, ehe sie in den Duralsack gerät, umspült also die in Krankheiten in ihren Grenzmembranen geschädigten Nervenzellen, durchfließt das dichte Netz der Glia, die ja offenbar in krankhaften Zuständen die weitestgehenden Veränderungen durchmacht? Und können wir heute nicht in vivo Ventrikelliquor und Duralflüssigkeit zu vergleichender Untersuchung gewinnen und damit feststellen, was auf diesem Weg durch die zentralen Massen alles neu in Lösung gebracht wird in dieser Spülflüssigkeit, beim Gesunden und beim Kranken, besonders bei Infektionen des CNS?

Solche und ähnliche, ich gebe zu, noch recht vage Fragestellungen haben mich veranlaßt, zwei meiner Assistenten mit der Aufgabe zu betrauen, in die Methode sich einzuarbeiten und Zerebrospinalflüssigkeiten zu untersuchen. Den wertvollen Teil dieser Arbeit hat G. Opitz mit derjenigen Sorgfalt und Ausdauer durchgeführt, die mir erlaubt, Ihnen heute einige Mitteilungen über unsere bisherigen Ergebnisse zu machen. Dies geschieht in der Meinung, daß vielleicht auch andere Neurologen, und etwa solche mit reichlicherem Krankenmaterial, als es uns zur Verfügung steht, sich für diese Forschungsart interessieren könnten. Dr. Opitz wird in Bälde weitere Mitteilungen folgen lassen.

Die Methode verlangt, daß eine geringe Liquormenge in einem

Hohlzylinder in den Strahlengang eines (Kadmiumeisen-) Induktionsfunkens gebracht wird. Die Strahlen, durch ein Prisma zerlegt, treffen auf eine empfindliche photographische Platte. Es werden nun verschiedene Schichtdicken des Liquors unter Variation der Belichtungszeit durchleuchtet und die so erhaltenen Spektren verglichen mit denjenigen einer osmotisch äquivalenten Vergleichslösung von der gleichen Schichtdicke, aber konstanter Belichtungszeit von 10 Sekunden. Als solche wurde physiologische Kochsalzlösung gebraucht. Auf diese Art erhält man eine Serie von Spektralbildern, in Reihen von je drei Aufnahmen mit gleicher Schichtdicke, jedoch verschiedener Belichtungszeit und zwar so, daß das Spektrum der NaCl-Lösung 10 Sekunden ausgesetzt, eingefaßt wird von den Spektris des Liquors in gleicher Schichtdicke, aber 60 und 40 Sekunden exponiert. Wenn nun eine Anzahl solcher Vergleichsreihen immer so übereinander photographiert werden, daß die Spektrallinien, an denen man die Wellenlängen in den einzelnen Teilen des Spektrums feststellen kann, genau übereinanderliegen, so sieht man, daß die NaCl-Lösungsspektren von links nach rechts an Dunkelheit etwas abnehmen, die Liquorspektra aber, in hohem Grade, von rechts nach links. Das heißt, daß in dem Liquor Stoffe enthalten sein müssen, die mit zunehmender Schichtdicke immer weniger für die kürzeren Strahlen durchgängig werden.

Die Auswertung der Platten geschieht nun so, daß man mit Hilfe einer Lupe diejenigen Stellen aufsucht, an denen das Liquorspektrum mit dem zugehörigen Kochsalzspektrum die gleiche Helligkeit aufweist, und diese mit Punkten markiert. Man erhält auf diese Weise eine fortlaufende Linie über die Platte herab (Diapositiv).

Zum besseren Vergleich der Untersuchungsergebnisse untereinander trägt man diese in ein Koordinatensystem ein. Dessen Abszisse sind die Wellenlängen. Seine Ordinate stellt den Absorptionskoeffizienten dar. Dieser wird nach der Formel $k = \left(\frac{0{,}9}{d \cdot n} \log \frac{t_1}{t_0}\right)$ berechnet. 0,9 drückt nach dem Schwarzschildschen Gesetz die Plattenempfindlichkeit aus; d ist die Schichtdicke, n die Verdünnungszahl (bei unseren Versuchen meist = I), t_1 die Belichtungszeit des Liquors, t_0 diejenige der Vergleichslösung.

Es wurden im ganzen 70 Platten aufgenommen, von 10 Li-

quores Normaler und von 36 Liquores Kranker (Tabes, Paralyse, multiple Sklerose, Enzephalitis, Meningitiden usw.). Die Liquores wurden entweder frisch oder nach Aufbewahrung im Eisschrank oder, für gewisse Fragestellungen, nach ein- bis mehrtägigem Aufenthalt im Brutofen untersucht.

Das erste Ergebnis war, daß, wie zu erwarten, der Eiweißgehalt des Liquors sich spektrophotographisch kundgibt, um so deutlicher, je größer er ist. Die Kurve eiweißreicher Liquores ist ein verkleinertes Parallelbild derjenigen des Blutserums oder des Hühnereiweißes. Es war deshalb klar, daß weitere Untersuchungen nur dann einen Sinn haben konnten, wenn die Liquores enteiweißt wurden. Dies geschah durch Kochen, Zusatz 2% Essigsäure, oder Sublimatlösung, Zentrifugieren. Natürlich mußte der Vergleichslösung genau die gleiche Menge Essigsäure bzw. Sublimat zugesetzt werden. (Diapositiv.)

Kurven vor der Enteiweißung von normalem Liquor, von solchem von einer Paralyse, einer Tabes und einer multiplen Sklerose sind charakterisiert durch hohe Gipfel um 2900 Å herum. (Diapositiv.)

Ein weiteres Diapositiv zeigt die Wirkung der Enteiweißung beim Normalen (geringe Änderung), bei einer Paralyse und bei zwei Fällen akuter Schübe der multiplen Sklerose. Sie weisen Gipfel auf, die weiter rechts liegen, und 2700—2900 A herum. Wir wagen, bei der Kleinheit unseres bisherigen Materials nicht mehr zu behaupten, als daß solche Kurven am enteiweißten Liquor gewisse Krankheiten zu kennzeichnen scheinen.

Das nächste Diapositiv stammt von drei Liquores, von denen zwei sicheren Meningitiden angehören, während der dritte von einem Kinde herrührt, das bloß im Verdacht einer tuberkulösen Hirnhautentzündung stand. Man sieht, wie die zwei ersteren sich durch eine besondere Form auszeichnen, während die dritte annähernd wie eine normale Liquorkurve aussieht. Vergleiche mit andern Liquores, die nach der Entnahme artefiziell infiziert und vor der Spektrophotographie im Brutschrank aufbewahrt wurden, legen den Gedanken nahe, daß diese Kurvenform die Anwesenheit von Toxinen im Liquor anzeigt.

Diese wenigen Vorweisungen mögen genügen, um zu zeigen, weshalb das bisher Erreichte ermutigt, selber mit den recht mühsamen Versuchen fortzufahren und andere zur Nachprüfung der

Verwendbarkeit der Henrischen Methode, die sich auf andern biologischen Gebieten schon glänzend bewährt hat, auch in der Neurologie anzuregen. Wir verhehlen uns nicht, daß die Methode die Fehler ihrer Vorzüge hat: sie ist äußerst fein, aber darum auch besonders subtil zu handhaben; sie gibt Resultate, die vorderhand nicht ohne weiteres klar sind: um so mehr verdienen sie unser forschendes Interesse.

---

27. Herr K. Wachholder u. H. Altenburger (Breslau):

Experimentelle Untersuchungen zur Entstehung des Fußklonus.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Breslau. Ausgeführt mit Unterstützung der Rockefeller Foundation.)

Überall dort, wo wir auf die Einwirkung äußerer Reize hin in einem Organismus rhythmische Lebensäußerungen auftreten sehen, erhebt sich die Frage nach dem die Rhythmenbildung bestimmenden Moment.

Dieses kann einmal außerhalb des Organismus liegen, indem dieser eine rhythmische Folge äußerer Reize mit einer ebensolchen Folge von Lebensäußerungen beantwortet.

Demgegenüber ist jedoch in anderen Fällen die Rhythmenbildung durch im Inneren des Organismus selbst liegende Faktoren bedingt und dem äußeren Reiz kommt nur die Bedeutung zu, den rhythmischen Wechsel inneren Geschehens in Gang zu bringen.

Auch für das rhythmische Phänomen des Fußklonus bestehen theoretisch diese beiden Möglichkeiten seiner Entstehung. Ausgehend von der klinischen Auslösung des Klonus können wir uns einmal vorstellen, daß die durch den Untersucher erfolgende Zerrung des Gastrocnemius eine reflektorische Kontraktion desselben hervorruft, auf die eine Erschlaffung des Muskels folgt, worauf der vom Untersucher auf die Fußsohle ausgeübte Druck den Muskel wiederum dehnt, dadurch von neuem reflexauslösend wirkt und so fort. Der Klonus wäre in diesem Falle also eine durch eine rhythmische Folge von äußeren Dehnungen hervorgerufene Kette von Sehnenreflexen.

Wir prüften diese Möglichkeit an Hand der gleichzeitig registrierten Bewegungskurve des Fußes und der Aktionsstromkurve des Gastrocnemius. Sie sehen hier den Klonus einer multiplen

Sklerose (Abb. 1). Oben haben wir die mechanische Bewegungskurve der Fußspitze, und zwar zeigt ihr Ansteigen eine Dorsalbewegung des Fußes, also eine Dehnung des Gastrocnemius an, ihr Absinken eine Plantarbewegung, also Verkürzung des Muskels. Darunter sehen Sie als Maßstab für die Tätigkeit des Gastrocnemius die von ihm durch eingestochene Nadelelektroden abgeleiteten periodischen elektrischen Schwankungen, die sog. Aktionsströme. Zu unterst

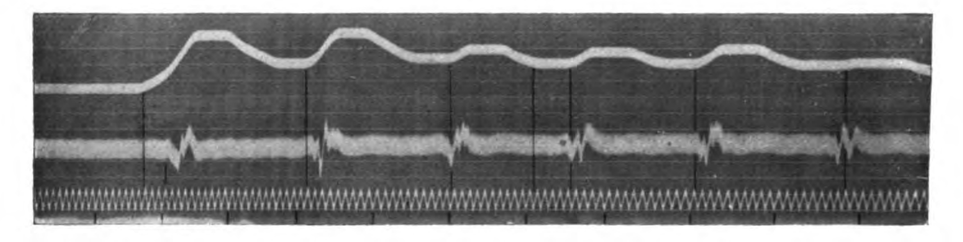


Abb. 1.
Klonus bei einem Fall von multipler Sklerose.
Oben: Mechanische Bewegungskurve der Fußspitze. Mitte: Aktionsstromkurve des Gastrocnemius. Unten: Zeit in Hundertstel Sekunden.
Die Kurve ist von links nach rechts zu lesen.

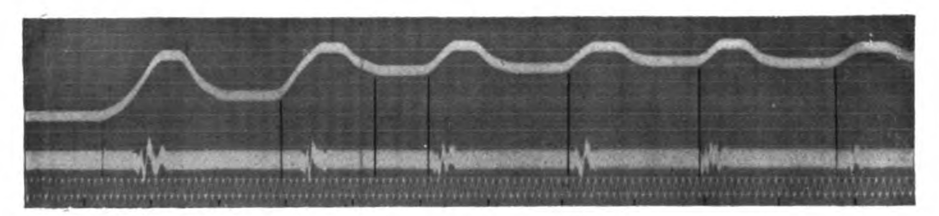


Abb. 2.
Klonus bei einem Fall von Hemiplegie.
Wie Abb. 1 zu lesen.

die Zeit in Hundertstel Sekunden, jedes zehnte Hundertstel ist der Übersicht halber durch einen senkrechten Strich gekennzeichnet.

Ist die sich rhythmisch wiederholende Dehnung des Gastrocnemius durch den Untersucher das auslösende Moment für den Klonus, so geht der durch die Dehnung gesetzte periphere Reiz zum Zentrum, löst dort eine Erregung aus, die dem Muskel zuströmt und hier im Auftreten der Aktionsstromschwankungen ihr elektrisches Äquivalent findet. Mit anderen Worten zwischen der Dehnung und dem Auftreten der Aktionsströme muß ein Zeitraum liegen, der der

Reflexzeit entspricht. Für den Gastrocnemius beträgt diese 2,5—3 Hunderstel Sekunden. Sehen wir uns daraufhin die Kurve an.

Auf die auslösende Dehnung folgt im Abstande von $^3/_{100}$ Sekunden, also in der Sehnenreflexzeit, die erste Aktionsstromgruppe bzw. Kontraktion des Gastrocnemius. Aber im Gegensatz zu der ersten auslösenden Dehnung sehen wir bei allen folgenden Dehnungen die Aktionsströme nicht mehr um die Reflexzeit nach der Dehnung einsetzen, sondern viel früher, ja gleichzeitig mit ihr sogar vorher. Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse in einer 2. Kurve, die von einer Hemiplegie gewonnen ist. Abb. 2. Auch hier wieder zunächst ein größerer, im Bereich der Reflexzeit liegender Abstand zwischen Dehnung und Aktionsstrom, weiterhin jedoch auch hier Gleichzeitigkeit.

Dieser Befund ist unvereinbar mit der Möglichkeit einer Auslösung des Klonus auf dem Wege rhythmischer äußerer Dehnung, mag diese nun, wie besprochen, durch die Hand des Untersuchers ausgelöst werden, oder, was auch zu erwägen ist, durch eine alternierende Kontraktion des Tibialis anticus. Was letzteren betrifft, so wissen wir überdies durch die Untersuchungen Wertheim-Salomonsons und Lewys, die wir aus eigenen Erfahrungen bestätigen können, daß in einer großen Zahl von Fällen der Tibialis anticus beim Klonus überhaupt nicht alternierend tätig ist.

Das Ergebnis ist also, daß die rhythmischen Entladungen des Klonus keine durch eine rhythmische Wiederholung äußerer Dehnungen hervorgerufene Kette von Sehnenreflexen sein können.

Damit ist jedoch die Möglichkeit, daß der Klonus überhaupt einer Folge von Reflexen sein Entstehen verdankt, noch nicht endgültig abgetan. Denn es besteht, worauf der Freiburger Physiologe Hoffmann aufmerksam gemacht hat, noch die Möglichkeit, daß nicht immer wieder eine Spannungszunahme durch äußere dehnende Kräfte die nächstfolgende Kontraktion auslöst, sondern schon die innere Anspannung des Muskels bei der vorangehenden Kontraktion den Reflexreiz für die nächstfolgende Kontraktion abgibt. Der Klonus wäre dann nicht eine rhythmische Folge äußerer Dehnungs- oder Sehnenreflexe, sondern von diesen sehr nahestehenden, vielleicht sogar mit ihnen identischen inneren Dehnungs- oder Anspannungsreflexen, um die Bezeichnung Hoffmanns anzuwenden.

Auch in diesem Falle muß zwischen dem Reiz und dem Auftreten der Aktionsstromschwankungen ein Zeitraum von 2,5—3 Hundertstel Sekunden liegen. Gehen wir aus von dem absteigenden Schenkel der Bewegungskurve, der uns die Kontraktion des Gastrocnemius anzeigt (Abb. 1, vierter Klonusschlag). Wir sehen, daß an dem mit einem senkrechten Strich bezeichneten Punkt die Kurve nicht weiter absinkt, sondern ein Plateau beginnt, die Verkürzung des Gastrocnemius von hier ab demnach keine weitere Zunahme erfährt, und damit auch die Spannungszunahme, welche den nächsten Klonusstoß auslösen soll, sicher zu Ende ist. Wahrscheinlich ist dies jedoch schon weit früher der Fall. In der Kurve der multiplen Sklerose beträgt nun der Abstand von diesem Ende des absteigenden Schenkels der Bewegungskurve bis zum Beginn des folgenden Klonusstoßes, der hier durch einen zweiten senkrechten Strich gekennzeichnet ist, $^{4}/_{100}$ Sekunden, also mehr als die Reflexzeit, in der Kurve des Hemiplegikers (Abb. 2, dritter Klonusschlag) sogar $^{8}/_{100}$ Sekunden, also weit über das Doppelte der Reflexzeit.

Überblicken wir die bisherigen Ergebnisse, so kommen wir zu dem Schluß, daß die zeitlichen Verhältnisse es verbieten, den Ursprung der rhythmisch intermittierenden Tätigkeit, welche wir beim Klonus beobachten, in einer rhythmischen reflektorischen Wiederreizung der Zentren zu sehen, ganz gleich, ob die als Reiz wirkende Dehnung als von außen gesetzt angenommen wird, oder durch die Muskelkontraktion selbst hervorgerufen. Damit ist die eingangs aufgeworfene Frage nicht nur dahin beantwortet, daß die Rhythmenbildung beim Klonus durch innere, im Organismus liegende Faktoren bedingt ist, sondern die Antwort ist noch dahin erweitert worden, daß diese Faktoren in den Eigenschaften der nervösen Zentren selbst begründet liegen müssen.

Es wäre aber verfehlt, nach den vorliegenden Ergebnissen die Bedeutung der Dehnung unterschätzen oder gar ableugnen zu wollen. Sie bietet sich nur in neuem Lichte dar; denn sie darf nicht mehr darin gesehen werden, daß die Dehnung selbst der die rhythmische Form des Klonus bestimmende Faktor ist — dieser liegt vielmehr in den allgemein physiologischen Eigenschaften der nervösen Zentralorgane begründet —, sondern darin, daß sie einmal den Reiz abgibt, welcher diese rhythmischen Entladungen der nervösen Zentren überhaupt in Gang bringt, und dann darin, daß

sie eine Bedingung schafft oder unterstützt, durch welche diese nicht wieder zum Erlöschen kommen. Diese Bedingung scheint uns darin zu liegen, daß die pathologische Steigerung der zentralen Erregbarkeit, derzufolge die Entladung der Zentren zur rhythmischen Wiederholung neigt, durch die Dehnung noch weiter verstärkt wird. So erklärt es sich auch, warum in schwereren Fällen, wenn die zentrale Erregbarkeit schon durch die pathologischen Prozesse aufs Höchste gesteigert ist, die rhythmische Entladung der Zentren sich auch nach Fortfall der peripheren Dehnung als unerschöpflicher Klonus fortsetzên kann.

Anderseits kann man auch schon beim Normalen Anzeichen einer klonischen Reaktion erhalten. Man muß nur die passive Dehnung des Muskels heftig genug ausführen und für die nötige Erregbarkeitssteigerung sorgen, indem man die Dehnung vornimmt, während der Muskel sich im Zustande geringer willkürlicher Anspannung befindet und dadurch für zentrale Impulse gebahnt ist. Unter diesen Bedingungen erhält man zwar keinen subjektiv wahrnehmbaren mechanischen Effekt von klonischer Form, aber man sieht im Aktionsstrombild dieselben periodischen Schwankungen auftreten wie in pathologischen Fällen, diese werden jedoch bald kleiner und verschwinden.

Wir haben es demnach bei der rhythmischen Reaktion des Klonus nicht mit einem isolierten pathologischen Geschehen zu tun, sondern mit einer allgemeinen Erscheinungsform nervösen Geschehens, die schon beim Normalen nachweisbar ist und in pathologischen Zuständen nur eine starke Steigerung erfährt.

---

28. Herr Walther Weigeldt (Leipzig):

Rückenmarksschädigungen nach Lumbalanästhesien und Vuzininjektion (Obliteration des Subarachnoidealraumes).

Abgesehen von den bekannten zahlreichen Nebenerscheinungen, die sich zeitlich unmittelbar an die Lumbalanästhesie anschließen: Atemstörungen, Abduzenslähmung, Erbrechen, Kopfschmerzen, Meningismus, Psychosen sind auch motorische und sensible Erscheinungen am Rückenmark zur Beobachtung gekommen. Diese Nachwirkungen betreffen — der ersten und stärksten Einwirkung des injizierten Anästhetikums entsprechend — bei weitem

am häufigsten die unteren Extremitäten. Es kann zunächst eine länger anhaltende Schwäche der Beine nach Lumbalanästhesie zurückbleiben. Aber nicht nur Paresen, sondern auch schwerere Schädigungen in Form von vollständigen Lähmungen der Beine kommen vor. König, Flath u. a. haben solche komplette Paralysen der unteren Extremitäten beschrieben. Eine Sektion liegt jedoch nur in dem Königschen Fall vor, wobei bemerkenswert ist, daß der Exitus 81 Tage nach der Lumbalanästhesie erfolgte, und daß vom 9. Brustwirbel an abwärts flächenhafte Adhäsionen zwischen Dura und Rückenmarksoberfläche bestanden. Das Rückenmark selbst zeigte, besonders im Lendenteil, das Bild der Erweichung.

Als Frühschädigungen der Lumbalanästhesie sind dagegen meningeale Veränderungen bei den histologischen Untersuchungen von Spielmeyer, Rehn und Klose, Klose und Vogt, Wossidlo u. a. niemals beobachtet worden. Alle beschriebenen histologischen Frühveränderungen spielten sich vielmehr nach ihren Befunden an Menschen und Tieren hauptsächlich an den großen motorischen Zellen der Vorderhörner ab. Strangdegenerationen (Pseudosystemerkrankungen) und Randdegenerationen kamen weit seltener vor.

Pathogenetisch und klinisch sind die Spätfälle von Rückenmarkserscheinungen nach Lumbalanästhesie von besonderem Interesse, in denen die sensiblen und motorischen Zeichen der Rückenmarksschädigungen erst nach einem längeren freien Intervall auftreten. Die Patienten werden geheilt ohne alle Beschwerden entlassen und nach 1, 2 und mehr Monaten treten die ersten Erscheinungen in den unteren Extremitäten auf. Schon vor vier Jahren wurden an unserer Klinik zwei hierher gehörige Fälle beobachtet und von A. Müller beschrieben. Es handelte sich um zwei Patientinnen, von denen die eine zwischen Lumbalanästhesie und Rückenmarkslähmungen ein freies Intervall von 1½, die andere von 2½ Monaten aufwies. Die eine Patientin genas innerhalb von 3 Jahren völlig und wurde bis jetzt nachuntersucht. Die andere Patientin dagegen kam ad exitum, konnte jedoch leider autoptisch nicht untersucht werden.

In letzter Zeit habe ich Gelegenheit gehabt, außer einer frühzeitigen, schon nach 3 Wochen auftretenden Paraplegie, die jetzt in völlige Heilung ausgegangen ist, zwei weitere Fälle von ausge-

sprochenen Spätschädigungen nach Lumbalanästhesie zu beobachten. Während die eine Patientin nur leichte Erscheinungen in Form einer Paraparese zeigte, kam die andere Patientin ad exitum und bot einen interessanten Rückenmarksbefund, den ich im folgenden wiedergeben möchte.

Die Krankengeschichten der zwei beobachteten Spätschädigungen sind folgende:

a) Frau Sch., 37 J. alt, Familienanamnese o. B. Mann gesund, ebenso 2 Kinder. 30. Juli 1921 Operation wegen Uterusprolaps. Lumbalanästhesie, Novocain 0,15/2,0 + Suprarenin 1 : 1000 5 Tropfen. Glatter Heilungsverlauf. Keinerlei Schmerzen. Geheilt entlassen. — Anfang November 1921 ziehende Schmerzen in der Kreuzbeingegend, Gefühl von Eingeschlafensein und Ameisenlaufen, zunehmende Schwäche beider Beine, so daß Mitte Dezember Gang allein nicht mehr möglich war. Keine Urin- und Stuhlbeschwerden, kein Kopfweh, keine Störungen in den Armen. Psyche, Hirnnerven, insbesondere Pupillen, völlig intakt. Spastische Paraparese, re. = li. Sehnenreflexe an den Beinen sehr lebhaft. Bauchdeckenreflexe fehlen. Kein Babinski. An beiden Beinen geringgradige Herabsetzung sämtlicher Gefühlsqualitäten distal der Leistenbeugen. Brust- und Bauchorgane o. B. Geringgradige Anämie (78 % Hämoglobin, 4,1 Mill. E.), WaR. negativ. Lumbalpunktion ergibt, auch bei Wiederholung, Lumb. 5 bis Dors. 8, keinen Liquor. — Gehvermögen und Sensibilität bessern sich langsam innerhalb von 2 Monaten erheblich. Therapie: heiße Vollbäder mit und ohne galvanischen Strom. Massage, passive Bewegungen. Kleine Dosen Strychnin, Tetrophan. Arsen. Pat. kann Ende Januar 1922 wieder allein gehen. Lumbalpunktion November 1923 an 3 Stellen wiederum kein Liquor. — Pat. wurde bis heute wiederholt nachuntersucht. Jetzt volle Leistungsfähigkeit, bis auf gelegentliches Stechen in beiden Oberschenkeln kein pathologischer Befund.

b) Frau G., 49 Jahre alt, 1. Mann an Lungentuberkulose gestorben. 8 Partus, 2 Frühgeburten. 1912 schwerer Gelenkrheumatismus. 25. Oktober 1918 Prolapsoperation (Colifixur nach Kocher, epifasziale Ligamentfixation, Colporrhaphia ant. et post.) in Lumbalanästhesie. Vorher Skopolamin, Morphin. Wegen ungenügender Anästhesie letzte halbe Stunde Allgemeinnarkose. Beschwerdefrei, geheilt entlassen. Seit der Operation hat Pat. nie wieder menstruiert. — 22. Januar 1921 erstmalig das Gefühl von Schwäche in beiden Beinen, Fall auf das rechte Knie. Immer zunehmende „rheumatische“ Schmerzen in beiden Beinen und Verschlechterung des Gehens. Ab und zu Kopfweh, besonders im Genick. — Geringgradige Erschwerung des Wasserlassens. Allmählich eintretende Parese beider Beine. — Juni 1921: schlaffe Parese beider Beine, rechts stärker als links. Vom unteren Rippenbogen abwärts allgemeine Herabsetzung der Sensibilität, im linken Bein besonders für Schmerz-, Temperatur- und Lagegefühl. Babinski beiderseits positiv.

Rechte Pupille größer als linke, reagieren beide normal, Röntgenwirbelbilder o. B. Zunahme der Blasenbeschwerden und der Parese des linken Beines. Lumbalpunktionen im Bereich des 5. Dors. bis 5. Lumb.; kein Liquor zu erlangen, im Gegenteil, an mehreren Stellen Gefühl erhöhter Resistenz. — Primärer Tumor, Tumormetastase, Caries, Meningitis serosa circumscripta unwahrscheinlich. Es wird partielle Obliteration des Duralsackes mit eventueller Zystenbildung und folgender Drucklähmung des Rückenmarkes angenommen. Ätiologisch wird die Lumbalanästhesie verantwortlich gemacht, obwohl das freie zeitliche Intervall zwischen

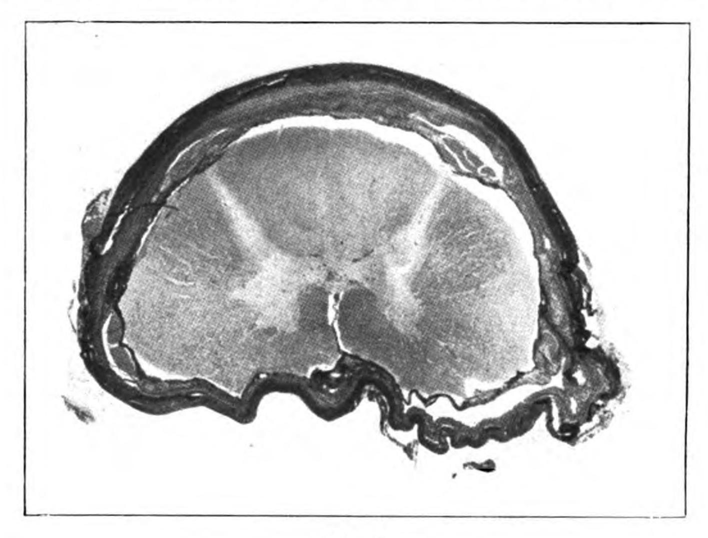


Fig. 1.
Dorsalmark.

Lumbalanästhesie und ersten Rückenmarkserscheinungen ganz ungewöhnlich lang ist und 2¼ Jahr beträgt. — Da die Lähmung und Schmerzerscheinungen zunahmen, wurde in Höhe des 6. bis 8. Dorsalis am 18. Juni 1921 Laminektomie ausgeführt. Es fanden sich: totale Atresie des Duralsackes bis zum oberen Brustmark nach aufwärts reichend und nur stellenweise Reste sterilen zellosen, eiweißreichen Liquors. Nach Laminektomie: totale Paraplegia inferior, komplette Retentio urinae, später Dekubitus. Ende Juli beginnende Urosepsis, der Pat. am 10. August 1921 erlag. — Sektion (Prof. Seyfarth): Arachnoiditis chron. adhaes. medullae spinalis. (Obliteratio meningum medullae spinalis.) Atherosclerosis aortae et aa. peripher. Pleuritis chron. adhaes. circumscripta bilat, Bronchitis. Embolia a. pulm. Status post ventrofixur. uteri veterior. Perimetritis chron. adhaes. Decubitus. Intumescentia septica lienis. — Spezieller Befund: Gehirn völlig normal, ebenso Medulla oblongata und Halsmark. Erst 11 cm distal der Olive beginnen die flächenhaften Verwachsungen zwischen Dura, weichen Rückenmarks-

häuten und dem Rückenmark selbst. Diese Verwachsungen sind so fest, daß es auch mit der Sonde nicht gelingt, zwischen Dura und Rückenmark einzudringen. — Während am Rückenmark selbst alle entzündlichen Erscheinungen fehlen, zeigen die Meningen das Bild chronischer Entzündung. Auf der Dura mater ist es zu einer schichtweisen Auflagerung fibrösen Gewebes gekommen und damit zu einer sehr beträchtlichen Verdickung der Meningen auf etwa das Zehnfache ihres normalen Durchmessers. Oberhalb der oralen Verwachsungsgrenze hat sich über 20 ccm klaren, eiweißarmen, völlig zellfreien Liquors angesammelt.

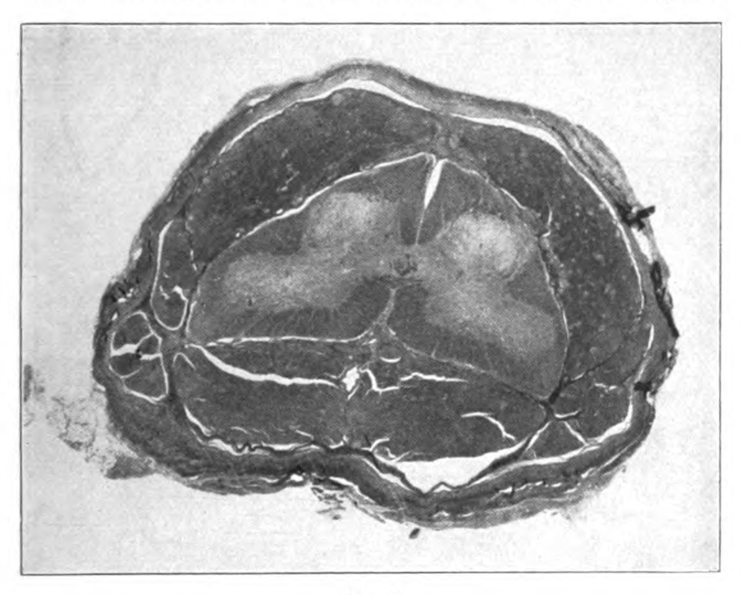


Fig. 2.
Lumbalmark.

Zusammengefaßt ergibt sich somit: bei zwei vorher gesunden Frauen tritt mit einem freien Intervall von 14 Wochen bzw. 2¼ Jahren nach einer Lumbalanästhesie eine langsam zunehmende Paraparese und Paraparalyse auf. Wiederholte Punktionen in verschiedensten Höhen ergeben eine totale Verwachsung des Duralsackes mit dem Rückenmark, ebenso wie die zwei früher beobachteten Fälle. Während der eine Fall in Heilung übergeht, kommt der andere Fall ad exitum und bietet das Bild totaler Duralsackobliteration. An den Meningen fanden sich Zeichen chronischer Entzündung mit enormer Verdickung durch fibröse Auflagerungen. Das Rückenmark selbst war erst sekundär in geringem Grade geschädigt.

Nach den klinischen und experimentellen Erfahrungen müssen die schweren Rückenmarksschädigungen der Lumbalanästhesie zur Last gelegt werden, obwohl das lange Intervall zunächst gegen einen kausalen Zusammenhang mit der Lumbalanästhesie sprechen könnte. Ein längeres freies Intervall ist schon mehrfach beobachtet worden, wenn auch noch niemals ein Intervall von 2¼ Jahren, wie in meinem zur Sektion gekommenen Falle.

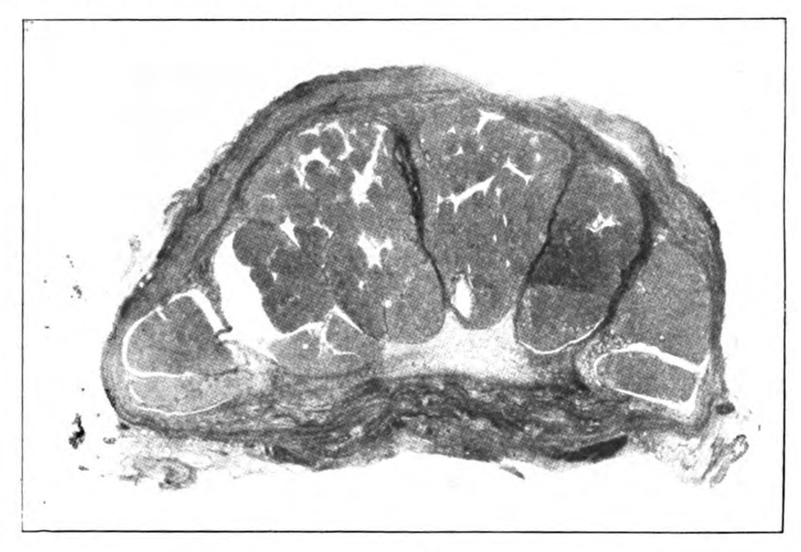


Fig. 3.
Cauda equina.

Die Pathogenese dieser Späterscheinungen ist nicht ohne weiteres klargestellt. Warum in einigen Fällen so schwere Veränderungen der Rückenmarkshäute auftreten und die Funktion des Rückenmarks in Mitleidenschaft ziehen, ist wohl schon mehrfach erörtert worden, aber noch nicht restlos geklärt. Auch ich muß es dahingestellt sein lassen, ob man mehr toxische Abbauprodukte des Anästhetikums oder mehr bakterielle Reize und eine sehr langsam schleichend verlaufende Meningitis ätiologisch für die Rückenmarksschädigung verantwortlich machen will. Für die Spätschädigungen kommen m. E. chronisch-entzündliche Veränderungen weit mehr in Betracht als toxische.

Pathogenetisch ist im übrigen das klinische Bild und der Verlauf hinreichend verständlich. Störungen hauptsächlich der Blut-

zufuhr, vielleicht auch Behinderung des Lymphabflusses haben zu unmittelbaren Einwirkungen auf das Rückenmark geführt. Rein mechanisch betrachtet konnte das Rückenmark solange ausweichen, als die Raumbeschränkung nicht erheblich war, das ja im Duralsack und Wirbelkanal einen verhältnismäßig weiten Spielraum hat. Erst bei höhergradiger Raumeinengung ist es zu schwereren Zirkulationseinschränkungen und wohl auch zu direktem mechanischen Druck auf das Rückenmark gekommen. Auch die extradural gelegenen epiduralen Venenplexus werden schließlich komprimiert worden sein. Natürlich lassen diese Erklärungsversuche für allerlei Einwendungen Spielraum. Dieselben Einwendungen sind ja bei der Kompressionsmyelitis mit Recht erhoben worden. Auch bei Karies, Tumoren usw. erklärt ja das mechanische Moment allein meist durchaus nicht die Ausdehnung der Rückenmarksschädigung (cf. Wohlwill).

Mehr nach dem klinischen als nach dem pathologisch-anatomischen Bilde sind wir genötigt, die beschriebenen Krankheitserscheinungen von seiten des Rückenmarks als Myelitis zu bezeichnen, denn man rechnet nach dem heutigen Sprachgebrauch zur Myelitis die diffusen und disseminierten Entzündungs- und Erweichungsprozesse des Rückenmarks.

Viel Ähnlichkeit besitzt der beschriebene pathologische Prozeß mit der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Auch hier kommt es zu einer schichtweisen fibrösen Verdickung der Meningen, die von den weichen Hirnhäuten ausgeht. Die Entzündung geht bei der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica mit sehr wenigen Ausnahmen einerseits auf das Rückenmark über und führt zur Querschnittlähmung, anderseits meist auf das Periost der Umgebung. Die Syphilis spielt wahrscheinlich ätiologisch in vielen Fällen eine Rolle, aber das Krankheitsbild ist sicher kein einheitliches. Der Unterschied der Lokalisation der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica deutet mit Bestimmtheit auf eine andersartige Pathogenese hin als in unseren Fällen.

Daß die primäre Schädigung der Meningen durch die endolumbale Injektion selbst ausgelöst worden ist, scheint mir schon durch die Lokalisation des pathologisch-anatomischen Prozesses unserer Fälle bewiesen. Alle Untersucher sind sich darüber einig, daß bei der Lumbalanästhesie wenigstens in den ersten Stunden nach der Injektion die Hauptmenge der liquorfremden Substanz

in den unteren Abschnitten des spinalen Liquorraumes verweilt. Hierin ist mit Gewißheit die Ursache der meningealen Veränderung gelegen, denn die bisher beobachteten sekundären Rückenmarksschädigungen lassen kaum je das Lumbal- und untere Dorsalmark frei. Die Liquordrainage durch die Punktionsöffnung im Duralsack kann unmöglich die Ursache der auftretenden Schädigungen sein, ebensowenig — zum mindesten nicht in allen Fällen — die Beschaffenheit der anästhesierenden Flüssigkeit selbst. Eine Lumbalanästhesie ist ja ein weit verwickelterer Vorgang, als man sich gewöhnlich vorzustellen pflegt.

In der neuesten Literatur finde ich nur einen Parallelfall mit weit kürzerem zeitlichen Intervall von Delahet und Coureaud publiziert. Zwecks Inguinaldrüsenexzision Lumbalanästhesie mit Stovainlösung. Eine Viertelstunde später Ohnmacht, dann Erregungszustand. Zwei Monate nach der Operation Schwächegefühl in den Beinen, dann Parese, Schwindel, Übelkeit. Völlige Bewegungslosigkeit der unteren Extremitäten, Spasmen, Patellarreflexe stark gesteigert, beiderseits Babinski, Klonus, Anästhesie bis zum Nabel, ausgesprochene Abwehrreflexe, Kremaster- und untere Bauchdeckenreflexe herabgesetzt, hartnäckige Obstirpation, lancinierende Schmerzen in den Beinen, später Dekubitus. WaR. — Sektion: Pachymeningitis hypertrophica mit Kongestion der Gefäße und Myelitis diffusa. Wirbel o. B. Keine Lues. Verfasser sprechen sich für einen entzündlichen, durch die Lumbalanästhesie verursachten Prozeß aus.

Erfreulicherweise sind diese Fälle Seltenheiten unter der sehr großen Zahl von Lumbalanästhesien, die im Laufe der Jahre ausgeführt worden sind. Immerhin scheint mir die Seltenheit solcher Vorkommnisse doch nicht so groß zu sein, wie die bisherige Literatur ergibt, da nach so langem Intervall wie bei unserem Autopsiefall, der ursächliche Zusammenhang zwischen Lumbalanästhesie und Krankheitserscheinungen sehr leicht verkannt werden kann.

Die Mortalität der Lumbalanästhesie selbst (d. h. wohl ohne die Spätschädigungen!) wird im Gegensatz zu früher (Franz 1 : 479 und Mayer 1 : 550) jetzt auf 1 : 5978 berechnet (M. Strauß). Die bisher veröffentlichten Statistiken fanden in 0,3 % aller Lumbalanästhesien aseptische Meningitiden, die in der Regel heilen. Dieselben Autoren, Oudard und Solcard, fanden unter 1038 Fällen nur eine Paraplegia inferior. Gewiß ist die Lumbal-

anästhesie ein weit geringerer Eingriff in den Organismus als eine lange Narkose, man muß sich jedoch immer wieder vor Augen halten, daß es bei der Lumbalanästhesie zu einer unmittelbaren Berührung des Anästhetikums mit sehr großen Teilen des Zentralnervensystems kommt.

Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß ich nach endolumbaler Salvarsantherapie in zwei Fällen ein ganz ähnliches pathologisches Bild und eine völlige Obliteration des Duralsackes gesehen habe. Auch in diesen beiden Fällen kam es lediglich zu einer Schädigung der unteren Extremitäten. Ich möchte diese Fälle in diesem Zusammenhang nur erwähnen und nicht zur Erklärung der Pathogenese der oben beschriebenen Fälle nach Lumbalanästhesie heranziehen, weil eine histologische Trennung zwischen artefizieller (therapeutischer) und syphilitischer Gewebsneubildung der Meningen auf die größten Schwierigkeiten stoßen dürfte. Eine gewisse Entzündungsbereitschaft der Meningen dürfte ja bei Lues immer vorliegen. Es ist vielleicht von Interesse, daß Hertz neuerdings die Lues als Kontraindikation für die Lumbalanästhesie bezeichnet.

Zum Schluß möchte ich noch über einen Fall berichten, der genau dieselben Rückenmarkserscheinungen und genau den gleichen Befund nach endolumbaler Vuzininjektion zeigte, den ich gemeinsam mit Prof. Knick beobachtet habe. Genau wie bei unseren vier Fällen nach Lumbalanästhesie und den zwei Fällen nach intralumbaler Salvarsaninjektion fanden sich langsam in Erscheinung tretende Paraparese und Obliteration des Subarachnoidealraumes im Bereich des Brust- und Lendenmarkes. Die Krankengeschichte, die ich zum Teil Herrn Prof. Knick verdanke, ist kurz folgende:

Sch., 36 J. alt, Schreiber. Familienanamnese o. B. Seit Kindheit a) Ohrenleiden, b) Strabismus convergens. November 1921 plötzlich Drehschwindel, der 14 Tage anhielt. Kopfschmerz nur zuweilen. Hierauf Besserung. März 1922 erneut starke Kopfschmerzen, besonders links. 4. April 1922 plötzlich hohes Fieber, Kopf- und Ohrenschmerzen. 6. April Aufnahme in Ohrenklinik: Cholesteatommassen und Taubheit links, Kernig und Lassègue +. Liquor trüb, 6000 Zellen im ccm Totalaufmeißelung mit Labyrinthoperation links (Prof. Knick). Es fließt kein Liquor ab. Hierauf werden lumbal 25 ccm Liquor abgelassen und 15 ccm Vuzin 1 : 800 intralumbal injiziert. Da an den beiden folgenden Tagen sich weder der klinische noch der Liquorbefund gebessert hatte,

wurde dieselbe Vuzininjektion noch zweimal endolumbal wiederholt, insgesamt also dreimal 25 ccm Liquor entnommen und dreimal 15 ccm Vuzin 1 : 800 (eine durchaus übliche Dosis und Konzentration) injiziert. Langsame Besserung. Fieber schwindet. 6. Mai 1922: Patient kann nur sehr unsicher laufen. Während anfangs die Verschlechterung des Ganges auf Vestibularisausfall bezogen wird, erkennt man bald eine Rückenmarksschädigung folgender Art: Parese und starke Ataxie beider Beine, der Bauch- und Rückenmuskeln. Linkes Bein schwächer als rechtes. Patellar- und Achillesreflexe stark gesteigert, oft Klonus. Kremaster- und Bauchdeckenreflexe sehr stark herabgesetzt, manchmal aufgehoben. Kein Babinski. Tonus in beiden Beinen erhöht. Tiefensensibilität o. B. Abschwächung der Oberflächensensibilität für alle Qualitäten bis zu den Brustwarzen nach aufwärts reichend. Romberg stark +. Subjektives Spannungsgefühl in beiden Beinen. Stuhl- und Urinentleerung ungestört. Hirnnerven außer VIII o. B. — Späterhin gelegentlich Babinski beiderseits +. Sehr langsame Besserung der spastischen Paraparese, die sich seit 1923 nicht mehr wesentlich gebessert hat. Auch bei diesem Patienten gelang es, seit Mai 1922 weder im Lumbal- noch im Dorsalteil des Rückenmarkssackes Liquor zu entleeren.

Es ist somit nicht daran zu zweifeln, daß sich auch in diesem Falle nach dreimaliger Vuzininjektion, vielleicht im Verein mit den meningitischen Erscheinungen eine totale Obliteration des Rückenmarksackes ausgebildet hat, auf die alle beschriebenen Rückenmarkserscheinungen zurückzuführen sind.

Die Zahl der Fälle von Rückenmarksschädigungen nach endolumbaler Injektion von Novocain, Neosalvarsan und Vuzin ist erfreulicherweise gering, gering insbesondere im Verhältnis zu all dem Nutzen, die diese therapeutischen Eingriffe gestiftet haben. Meine Beobachtungen sollen jedoch auf zweierlei Art auch nutzbringend sein: Einmal sollen sie zu noch strengerer Indikationsstellung aller endolumbaler Injektionen und auch der Lumbalanästhesie Veranlassung geben; zum anderen sollen sie bei allen unklaren Rückenmarksaffektionen unsere diagnostischen Erwägungen auch auf die durch frühere therapeutische Eingriffe verursachten Obliterationen des Rückenmarkssackes lenken.

Zusammenfassung.

Spätschädigungen nach Lumbalanästhesie wurden insgesamt bei vier Fällen[1]) mit einem freien Intervall von 1½ Monat bis 2¼ Jahren be-

[1]) Die Fälle waren an drei verschiedenen Kliniken operiert worden.

obachtet. Es entwickelte sich langsam unter Schmerzen eine spastische Parese oder Paralyse der unteren Extremitäten. Versuche der Liquorgewinnung im Bereich des Dorsal- und Lumbalmarkes waren erfolglos. Während zwei der Fälle in Heilung übergingen, kamen die zwei anderen ad exitum. Die Autopsie des einen Falles ergab, wie vermutet, eine totale Obliteration des Subarachnoidalraumes im Brust- und Lendenabschnitt. Die Meningen waren durch fibröse Auflagerungen hochgradig verdickt, boten Zeichen einer chronischen Entzündung und füllten den gesamten Subarachnoidalraum aus. Das Rückenmark selbst war erst sekundär infolge Zirkulationsstörungen und Kompression geringgradig geschädigt. — Genau das gleiche Krankheitsbild mit Duralsackobliteration entwickelte sich in zwei Fällen nach endolumbaler Neosalvarsaninjektion[1]) und in einem Fall nach endolumbaler Vuzininjektion.

Literatur.

Baruch, Berl. klin. Woch. 1920, Nr. 13, S. 298.
Bloch, Renné u. Hertz, Presse méd. 1921, Nr. 53, S. 523.
Braun, D. m. W. 1922, Nr. 5, S. 151.
v. Brunn, Die Lumbalanästhesie, Enke, Stuttgart 1922, Neue deutsche Chirurgie, Bd. 29. Hier vollständige Literatur bis 1921.
Bungart, Zentralbl. f. Chir. 1921, Nr. 1, S. 7.
Calmann, D. m. W. 1923, Nr. 23, S. 1058.
Delahet u. Coureaud, Journ. des pract. 1923, Nr. 17, S. 278.
Denk, Wien. Woch. 1920, Nr. 29, S. 630.
Fischer, Med. Klin. 1923, Nr. 27. S. 959.
Flath, Deutsch. militärärztl. Zeitschr. 1909, Nr. 8.
Guibal, Presse méd. 1921, Nr. 25, S. 244.
Hertz, Paris méd. 1922, Nr. 10, S. 214.
Hohmeier, Deutsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 84, S. 28.
Huggins, Americ. journ. of obstetr. a. gyn. Mai 1922.
v. Jaschke, Klin. Woch. 1922, Nr. 2, S. 60.

[1]) Beide Fälle waren anderorts endolumbal genau nach Gennerichs Technik behandelt worden.

Jonckheere, Vlaamsch. geneesk. tijdschr. 1922, Nr. 1, S. 2.
Kaiser, D. m. W. 1921, Nr. 7, S. 178.
Klose und Rehn, Münch. med. Woch. 1909, Nr. 10, S. 505.
Klose und Vogt, Grenzgeb. 1909, Bd. 19, S. 737.
König, Münch. med. Woch. 1906, Nr. 23, S. 1112.
Lundwall und Mahnert, Klin. Woch. 1923, Nr. 19, S. 874.
Marjandschick, Zbl. f. d. ges. Chir. 1923, S. 511.
Müller, Armin, Deutsch. med. Woch. 1921, Nr. 20, S. 553.
Mühsam, D. m. W. 1906, Nr. 35, S. 1411.
Přibram, Klin. Woch. 1922, Nr. 24, S. 1201.
Ranucci, Ref. Med. Klin. 1921, Nr. 34, S. 1038.
Regan und Cheney, Neurol. Ztbl. 1922, Bd. 28, S. 197.
Santy und Langeron, Lyon. chirurg. 1921, Bd. 18, Nr. 1, S. 22.
Schepelmann, D. m. Woch. 1924, Nr. 43, S. 1475.
Schubens, Monatsschr. f. Augenheilkunde 1923, Bd. 70, S. 154.
Spielmeyer, Münch. med. Woch. 1908, Nr. 31, S. 1629.
Strauß, Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1922, Bd. 172, S. 296.
Strecker, Mitteilg a. d. Grenzgeb. 1923, Bd. 37, S. 190.
Trautenroth, D. m. W. 1906, S. 253.
Weigeldt, Studien zur Physiol. u. Path. d. Liquor cerebrospinalis. Fischer, Jena 1923.
Wertheimer, Lyon. chirurg. 1922, Bd. 19, Nr. 7.
Wohlwill, Kraus-Brugsch, Spez. Path. u. Ther. inn. Krankh., Bd. 10, II. Hälfte, S. 611 ff.
Wossidlo, Arch. f. klin. Chirurg. 1908, Bd. 86, S. 1017.

---

29. Herr Manfred Goldstein (Magdeburg):

Die Reflexnatur des Grundgelenkphänomens an der Hand (Finger-Daumen-Reflex).

Da sich noch vereinzelt Stimmen mit Zweifelsäußerungen über die Reflexnatur des Fingergrundgelenkphänomens erheben, besonders dahingehend, dieses durch reine Muskelwirkung bedingt erklären zu wollen, schien es mir geboten, weitere Fahndungen nach dem Vorhandensein von gekreuztem Grundgelenkphänomen anzustellen. Einerseits sind die Einwendungen gegen die wahre Reflexnatur in einer Reihe von Veröffentlichungen, hauptsächlich von Prof. Mayer selbst, in hinreichender Weise widerlegt worden, andererseits muß und kann uns gerade der Nachweis von gekreuztem Reflex als ein Beweis für die echte Reflexnatur des Phänomens dienen. Es wird bekanntlich dabei an der paretischen Hand ein Reflex ausgelöst, wenn man an der gesunden Seite die dreigliederigen Finger in genügend ausgiebiger Weise niederdrückt,

während Beugen der Finger an der paretischen Extremität keinerlei Reflexbewegung zum Vorschein bringt. Eine Übertragung von der paretischen auf die gesunde Seite war auch nicht möglich.

Im Anschluß an meine früheren Untersuchungen habe ich nun in den letzten Jahren nach derartig gekreuztem Reflex bei Patienten mit auf möglichst frühe Kindheit zurückgehender halbseitiger Parese infolge zentraler Herdläsion gesucht, eine größere Zahl derartiger Kranker in entsprechenden Anstalten usw. untersucht und unter 18 Fällen 4 gefunden, bei denen ganz zweifellos ein gekreuztes Mayersches Phänomen nachweisbar war. Ich habe davon Filmaufnahmen machen lassen, deren Vorführung hier den Befund kurz darlegen soll.

Die Reflexäußerungen beschränken sich, wie es für das Grundgelenkphänomen typisch ist, oft nicht nur auf das Daumengebiet, sondern auch weiter proximalwärts auf die Unter- und Oberarmmuskulatur in Form von Kettenreflexen. Und es ist interessant, daß die auf der gekreuzten Seite aufgetretenen Muskelkontraktionen oft ebenso lange bestehen bleiben wie die reflexauslösende Ursache, also die Gelenkbeugung an der gesunden Seite durch den Untersucher aufrechterhalten wurde.

Die Frage, wie die gekreuzten Grundgelenkreflexe bei frühzeitig halbseitig Gelähmten zustande kommen, ist noch ungeklärt, kann vielleicht auch nur mit Hilfe pathologisch-anatomischer Forschungen gelöst werden. Ich glaube, durch den weiteren Nachweis von gekreuztem Grundgelenkreflex die Zweifel an der wahren Reflexnatur des Phänomens noch mehr eingeschränkt zu haben. Meines Erachtens verdient es nicht nur in die Reihe der brauchbaren, sondern der wichtigen Reflexe aufgenommen zu werden. Seine Prüfung sollte bei keiner neurologischen Untersuchung mehr unterbleiben.

---

30. Herr G. Stiefler (Linz):

Anatomischer Befund bei infantiler Hemiparese mit gekreuztem Grundgelenkreflex.

In einem Falle von frühester Kindheit an bestehender linksseitiger spastischer Hemiparese mehr leichteren Grades wurde in Bestätigung bereits vorliegender derartiger Befunde (C. Mayer) ein gekreuzter Grundgelenkreflex beobachtet: Der Grundgelenkreflex

war reizseitig nur an der gesunden Extremität auslösbar, fehlte an der paretischen, konnte aber von der gesunden Seite her an der paretischen ausgelöst werden (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **86**, S. 29). Makroskopischer Gehirnbefund (an Diapositiven): Raumverkleinerung der rechten Hemisphäre einschließlich gleichseitiger Hirnstammhälfte mit peripheren porenzephalischen Defekt am Fuß der rechten unteren Stirnwindung, auffallend starker Reduktion des Schläfelappens, insbesondere der obersten Windung, Verkümmerung des Hirnschenkelfußes und hochgradiger Verschmälerung der Pyramide. Das Wesentliche im Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung (Diapositive nach Weigert-Pal-Schnitten) ist hinsichtlich der atrophischen Hemisphäre das vollkommene Fehlen der Pyramidenbahn, schwerste Degeneration des temporopontinen Systems. Fehlen der medialen Schleife, sehr starke Verkürzung und Einengung der ventrolateralen Thalamuskerne, Fehlen der inneren Bogenfasern bei Intaktheit der Gollschen und Burdachschen Kerne.

Hinsichtlich der relativ leichteren Parese der linksseitigen Extremitäten (es war nur der distale Armabschnitt insbesonders die Strecker von Hand und Finger stärker befallen) bei vollkommenem Fehlen der rechtsseitigen Pyramidenbahn kann auf Grund des anatomischen Befundes (erfolgten Ausmessung) von einer mit Sicherheit feststellbaren Hyperplasie der linksseitigen Pyramidenbahn bzw. einem Eintreten der kontralateralen Hemisphäre im Sinne einer Substitutionsleistung (Dejerine, Monakow, Anton, Marie, Guillain, C. u. O. Vogt, Förster, Jakob) nicht gesprochen und ebensowenig der Beleg erbracht werden für die Annahme einer Ersatzleistung auf dem Wege subkortikaler Apparate (Hypertrophie des Monakowschen Bündels, der tektospinalen Bahn und gewisser motorischer Fuß-Haubenbündel in einem Falle Haenels). Es entspricht durchaus den bisherigen Erfahrungen, daß auf der Seite, die dem Einfluß der Pyramidenbahn entzogen ist, der Grundgelenkreflex fehlt. Eine Klarlegung der Mechanismen, durch welche die Übertragung des Reflexes von der gesunden Seite her in solchen Fällen erfolgt, ist durch den erhobenen Befund nicht möglich; er lehrt uns allerdings, daß die Systeme, an die seinerzeit C. Mayer dachte als mögliche Quelle gewisser auf das Rückenmark einwirkender Hemmungen, nämlich die frontopontine Bahn und die basalen Ganglien (Schweifkern und Linsenkern) zu-

folge ihrer guten Entwicklung jedenfalls nicht in Betracht kommen. Wir werden uns vorläufig bescheiden müssen, auf gewisse Analogien hinzuweisen, die gegeben sind in jenen Beobachtungen von Mitbewegungen, wo in gelähmten Muskeln durch intensive Willkürinnervation der gesunden Seite eine Muskelkontraktion zustande kommt (z. B. Beugung der sonst gelähmten Hand durch intensive Innervation der gesunden oberen Gliedmaße der Gegenseite). In diesen Fällen wird ein motorischer Effekt, der unter physiologischen Verhältnissen durch die zugeordnete Willkürbahn hervorgerufen wird, dadurch erzielt, daß ein subkortikaler Mechanismus durch die Inanspruchnahme der Willkührbahn der gesunden Seite zur Auslösung gelangt. Beim gekreuzten Grundgelenkreflex tritt ein Phänomen, das auf der gelähmten Seite reizseitig nicht erzielt werden kann, weil die Bedingung für seine physiologische Auslösung, nämlich das Erhaltensein des Pyramidenbahnflusses der physiologisch zugeordneten Hemisphäre fehlt, als Begleiterscheinung des Reflexes auf, der dank der Intaktheit der motorischen Hinrinde der gesunden Seite zustande kommt. Dabei wird der Vorgang einer wohl auch hier subkortikal vor sich gehenden Reizübertragung nicht wie bei den erwähnten Mitbewegungen von der Hirnrinde der gesunden Hemisphäre (Willkürinnervation der gesunden Seite) her in Tätigkeit gesetzt, sondern durch eine von der Peripherie her ausgelöste, also zentripetale Erregung (Gelenkreiz durch Niederdrücken einer Grundphalange der gesunden Seite).

---

31. Herr Willy Schmitt (Leipzig):

Über eine neue Methode zur Gewinnung der Globuline zwecks experimenteller Reproduktion der Kolloidreaktionen des Liquor·

Das Zustandekommen der Kolloidreaktionen des Liquor cerebrospinalis kann insoweit als geklärt gelten, als als deren Träger die Eiweißkörper des Liquors zu gelten haben, wobei dem jeweils bestehenden Mengenverhältnis zwischen Albuminen und Globulinen eine besondere Bedeutung zukommt. Freilich wurden auch anorganische Elektrolyte (Ca-Ionen), Fermente und komplementbindende Substanzen als Träger der Kolloidreaktionen des Liquors angenommen. Die Fragen über den Mechanismus dieser in serologisch-diagnostischer Hinsicht so eigenartigen und wertvollen

Reaktionen erfordern für die experimentelle Reproduktion der Kurventypen ein mit ganz besonderer Exaktheit hergestelltes Globulin aus Serum, Liquor oder Exsudat; denn noch ist die Frage nicht geklärt, an welche Bestandteile des Globulins die Reaktionen gebunden sind, was schon deswegen von Wichtigkeit ist, als ja die Globuline auch als die Träger der Wassermann-Reaktion angesprochen werden und wir wissen, daß die Kolloidreaktionen weitgehend unabhängig sind von der Wassermann-Reaktion. Welche Rolle mögen etwa an die Globuline gebundene Elektrolyte, z. B. Phosphate, spielen? Noch nicht geklärt ist auch noch die interessante Tatsache, daß die Benzoeharzreaktion des normalen Liquors im 7.—9. Gläschen eine Flockung zeigt, die bei der ihr so nahe verwandten Mastixharzreaktion fehlt. Ungeklärt ist auch die Tatsache, daß das Serum bei der Benzoereaktion in den starken, bei der Mastixreaktion in den schwachen Konzentrationen flockt.

Zur Klärung dieser und mancher anderen Fragen erscheint die experimentelle Darstellung der Globuline aus den genannten Körperflüssigkeiten durch Ausflockung mit Ammoniumsulfat nach Hofmeisters Methode ebenso wie diejenige der Globulinausfällung durch Wasserverdünnung des Serums und nachfolgender Dialyse aus verschiedenen Gründen wenig geeignet zur Erhaltung von Globulinen, deren Wirksamkeit so nahe wie möglich an den physiologischen Zustand heranzukommen hat. Denn bei Verwendung des Ammoniumsulfates ist mit einer Veränderung des Globulins durch Bildung von Neutralsalzverbindungen zu rechnen. Außerdem erfordert die nachfolgende Befreiung des geflockten Globulins vom Ammoniumsulfat mittels Dialyse mindestens eine Woche Zeit. Auch bei der Wasserverdünnung erfordert die notwendige Dialyse mindestens eine Woche, meist noch längere Zeit, was wiederum Altersveränderung der Globuline zur Folge haben kann. Dies zeigt sich darin, daß auf diesem Wege gewonnene Globuline zuweilen nur sehr mangelhaft sich lösen oder sehr schwach wirksam sind.

Ich möchte daher auf eine Methode aufmerksam machen, die es ermöglicht, in höchstens zweimal 24 Stunden mindestens die gesamte Euglobuline aus der verwendeten Körperflüssigkeit zu gewinnen. Es ist die von Wo. Pauli und seinen Schülern angewandte Methode der Elektrodialyse. Im Prinzip besteht der Vorgang in folgendem:

In einer gläsernen, zylindrischen, sog. „Mittelzelle“ befindet sich die zu behandelnde Körperflüssigkeit, welche man mit Wasser zu gleichen Teilen verdünnt. Zu beiden Seiten der Mittelzelle ist derselben je eine gläserne „Seitenzelle“ angelagert, welche destilliertes Wasser in fließendem Zustande enthält. Sämtliche drei Zellen müssen durch gute Glasschliffe exakt an den Berührungsflächen aufeinander angeschliffen sein. Durch von beiden Seiten auf die Seitenzellen einwirkende Druckvorrichtung werden alle drei Zellen fest aneinander gepreßt, nachdem man zwischen jede Seitenzelle und die Mittelzelle eine Dialysiermembran geschaltet hat. In jede Seitenzelle ist je eine Elektrode eines elektrischen Stromkreises eingeführt. Nach Schließung des Stromes beginnen die Elektrolyte der in der Mittelzelle befindlichen Körperflüssigkeit infolge des durchfließenden elektrischen Stromes zu dissoziieren. Die Cl- und sonstigen negativ geladenen Ionen wandern durch die anodische Membran zur Anode, das Na und die anderen Kationen durch die kathodische Membran zur Kathode. Bereits nach einigen Stunden sind bei Verwendung von nur schwachen Strömen, die am besten 40 Milli-Ampère nicht überschreiten, mit den gewöhnlichen chemischen Agentien ($AgNO_3$) keine Cl-Ionen in der Mittelzelle mehr nachzuweisen. Die Globuline beginnen gewöhnlich nach 2—3 Stunden sich allmählich auf den Boden der Mittelzelle zu senken. Zur exakten Feststellung der Entionisierung ist es notwendig, die elektrische Leitfähigkeit des Inhaltes der Mittelzelle zu kontrollieren, zu welchem Zweck die Mittelzelle einen entsprechenden Tubus trägt. Durch einen zweiten Tubus wird ein Thermometer in die Mittelzelle eingesteckt behufs Kontrollierung der Erwärmung infolge Stromdurchgangs. In einem dritten Tubus wird ein Rührer eingebracht, um Ionenstauungen in den seitlichen Endgebieten der Mittelzelle zu vermeiden. Es gelingt so der Nachweis, daß bereits nach 24 Stunden oder schon früher die elektrische Leitfähigkeit der elektrodialysierten Körperflüssigkeit geringer geworden ist als die des destillierten Wassers, letztere mit 1×10^{-5} als Durchschnittswert angenommen.

Eine ausführliche Beschreibung des Apparates wird an anderer Stelle erfolgen. Hier sei nur erwähnt, daß es durch diese neue Methodik gelingt, speziell für die experimentelle Reproduktion der Kolloidreaktionen des Liquor sehr wirksame Globuline zu erhalten, welche vier Vorbedingungen erfüllen:

1. Keine Beeinflussung durch künstlich zugesetzte Chemikalien.
2. Keine Beeinflussung durch Altern im Laufe einer zeitraubenden Dialyse.
3. Erhaltung der restlosen Löslichkeit der Globuline.
4. Erheblicher Zeitgewinn.

Wir möchten diese Methode raschester und exakter Globulingewinnung auf Grund eigener Erfahrung für das Forschungsgebiet der Kolloidreaktionen, nicht minder aber auch für das der Wassermannschen Reaktion und sonstigen luetischen Antikörperreaktionen empfehlen.

---

32. Herr A. Jakob (Hamburg):

Zur Pathologie der extrapyramidalen Erkrankungen.

In meinem Buche über die extrapyramidalen Erkrankungen habe ich darzutun versucht, daß die Basis der extrapyramidal ausgelösten Bewegungsstörungen der in der Haube des Hirnstamms gelegene motorische Mechanismus ist, den uns vornehmlich die Magnusschen Forschungen in seiner hohen Bedeutung für die gesamte Motorik erschlossen haben. Der rote Kern ist das Hauptzentrum dieses weit verzweigten Apparates. Diesem System übergelagert und vornehmlich den roten Kern als Verbindungskern in spezifischer Weise beeinflussend sind zwei Systeme, einmal das extrapyramidale Hauptsystem mit seinen vier Hauptzentren: Striatum, Pallidum, Corpus Luysi und Substantia nigra, sodann das Dentatumsystem. Dadurch, daß diese beiden Systeme bilateral innervieren bei kontralateraler Innervationsbetonung, sind vielseitige Sicherungen des Hirnstammechanismus gegeben, die es erklären, daß nicht mit absoluter Sicherheit jeweils annähernd gleich lokalisierte Prozesse dieselben klinischen Erscheinungen auslösen. Ja, das extrapyramidale Hauptsystem und das Dentatumsystem können sich m. E. gegenseitig vertreten und beeinflussen.

(Spatz wendet sich in seinem Referate über meine Monographie (Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 37, H. 7, 1924) gegen die Aufstellung eines Hauptsystems mit diesen vier Zentren und stellt ein „extrapyr. S. im engen Sinn" auf, mit den genannten vier Zentren und dazu dem roten Kern und Dentatum. Ich finde es auch heute noch zweckmäßiger, diese vier Zentren, die in stark

ausgeprägter gegenseitiger Faserverbindung stehen, dem Dentatumsystem gegenüberzustellen und den roten Kern als Hauptverbindungskern dieser beiden Systeme mit dem motorischen Haubenhirnstammechanismus anzusehen, von dem er ja selbst nur ein Teil ist. Gerade diese für die Physiologie und Pathophysiologie m. E. wichtige Auffassung ist in meinem Buche ausführlich dargelegt. Daß die Substantia nigra wie der motorische Mittelhirn- und Hirnstammechanismus zum Teil im Mittelhirn gelegen, ist doch kein Grund, diesen Kern, der in starker Faserverbindung mit dem Pallidum und Corpus Luysi steht, nicht diesen Zentren zuzugesellen, denn erstens gehört er zur Basis und nicht zur Haube des Mittelhirns und zweitens habe ich meinem Hauptsystem durchaus keine ontogenetische Basis gegeben, wozu auch gar kein Grund vorhanden. Es ist sehr zu verwundern, daß sich gerade Spatz, der Hauptverfechter der Ansicht, daß Substantia nigra und Pallidum als Kerngebiet eine gewisse morphologische Zusammengehörigkeit verraten — was ich aus guten Gründen nicht glaube —, gegen meine Rubrizierung wendet. Wenn Spatz das obige System „im engeren Sinne“ aufstellt, so kann ich in seiner Konzeption weder etwas Neues noch irgendeinen Fortschritt erblicken. Vor allem scheint es mir dann sehr wichtig, zum roten Kern den gesamten motorischen Hauben-Mittelhirn- und Hirnstammechanismus zu rechnen, von dem jener ein untrennbarer Teil ist.)

Eine solche interessante Wechselwirkung zwischen diesem Haupt- und Dentatumsystem zeigt uns, wie ich in meinem Buche ausführlicher begründete, der von Schilder mitgeteilte Fall, wo sich auf eine lange bestehende, durch einen alten Kapsel- und basalen Stammganglienherd bedingte spastische Hemiplegie plötzlich in den gelähmten Extremitäten eine Athetose entwickelte, die eindeutig zurückzuführen ist auf eine frischere Affektion des zu dem alten Herd kontralateralen Dentatum. Es erscheint uns so diese Athetose als eine Ataxie des motorischen Hirnstammechanismus, zurückzuführen auf die ungenügende Sicherung oder Stabilisierung dieses Apparates, insbesondere des roten Kernes.

Im gleichen Sinne fasse ich ja die pallidär bedingte Athetose auf als eine durch die partielle Ausschaltung der pallidären Einflüsse bedingte ungenügende Sicherung dieses motorischen Grundmechanismus. Für diese Anschauung konnte ich ebenfalls einige eigene Beobachtungen als Beweis beibringen.

Ich möchte nun heute Ihnen einen Fall kurz demonstrieren, bei dem sich anatomisch eine schwere bilaterale Entartung des Striopallidumsystems verband mit einer gleichfalls bilateralen hochgradigen Entartung des Dentato-Rubralsystems. In diesem Falle zeigte sich, wie dies auch in weiterer Entwicklung meiner Gedankengänge pathophysiologisch zu folgern ist, keine hyperkinetische Ataxie, sondern der höchste Grad einer Lähmung dieses Hirnstammechanismus in Form ausgesprochenster Starre.

Es handelt sich um einen älteren Mann, der mit 66 Jahren an Bewegungsstörungen (Akinese, Rigidität, Dysarthrie) erkrankte. Im Verlaufe der nächsten zwei Jahre entwickelte sich bei ihm die hochgradigste Form eines Parkinsonismus mit vollkommener Akinese, Anarthrie, Hypertonie sämtlicher Muskelgebiete, Neigung in angenommenen Haltungen zu verharren, ohne Tremor und ohne jegliche Hyperkinese. Anatomisch findet sich in diesem Falle der charakteristische Befund einer Paralysis agitans mit besonders schweren reinen Parenchymstörungen im Striopallidum, mit einer völligen Entmarkung des Pallidum und der Linsenkernschlinge, eine Atrophie des Corpus Luysi und einer leichteren Degeneration der Substantia nigra. Zu diesen bilateral gleichförmig entwickelten Degenerationserscheinungen im extrapyramidalen Hauptsystem kommt eine gleichfalls bilaterale hochgradige Atrophie des Bindearms, zurückzuführen auf eine streng auf das Dentatummark beschränkte arteriosklerotische Erweichung. Der rote Kern ist beider seits atrophisch, in gleicher Weise seine Kapsel. Die Monakowsche Bahn ist ebenfalls atrophiert. Die Veränderungen sind streng auf diese Systeme beschränkt.

In diesem Falle handelte es sich also um eine völlige Isolierung des roten Kernes und Hirnstammmechanismus vom striopallidären Einfluß einerseits und Dentatumeinfluß andererseits mit einer sekundären Atrophie dieses Kerngebietes selbst. Unter diesen pathologischen Bedingungen resultiert also, wie es auch theoretisch zu fordern, eine völlige Lähmung des Hirnstammechanismus in Form einer hochgradigen akinetischen Starre.

In Fall 19 meines Buches konnte ich demonstrieren, daß eine

einseitige akute Verletzung des Corpus Luysi einen kontralateralen Hemiballismus auslöst, und ich habe unter Berücksichtigung ähnlicher Beobachtungen von Economo und O. Fischer das Syndrom des Corpus Luysi aufgestellt. Ich kann Ihnen heute einen Fall demonstrieren, der diese Ansichten bekräftigt:

Es handelt sich ebenfalls um eine arteriosklerotische Muskelstarre, bei der sich apoplektiform ein Krankheitsbild entwickelte, durch folgende Kardinalsymptome ausgezeichnet: Keine willkürlichen Paresen, keine Reflexanomalien. In den rechten Extremitäten leichte choreiforme Parakinese mit Tremor in Form von Kältezittern und deutlicher Hypertonie. In den linken Extremitäten choreiforme Hyperkinese mit Drehbewegungen und dauernde Drehbewegungen des ganzen Rumpfes nach links und Wälzattacken nach links. Dabei Hypotonie der linken Extremitäten, die unwillkürliche Bewegungsunruhe links ist wesentlich hochgradiger als die rechts. Auch in der Mundmuskulatur choreiforme Bewegungsunruhe, starke Hyperalgesie am ganzen Körper, namentlich links. Diese Symptome bestanden acht Wochen lang bis zum Tode. Anatomisch zeigt dieser Fall einen arteriosklerotischen Status cribratus im Striatum beiderseits, rechts mehr als links ausgesprochen, dazu mehrere arteriosklerotische Erweichungs- und Blutungsherde im rechten Thalamus, namentlich im lateralen Kern, und schließlich eine partielle arteriosklerotische Zerstörung des rechten Corpus Luysi.

Die bereits klinisch von mir postulierte Lokalisation der Herde hat sich also bestätigt. Die rechtsseitige choreiforme Parakinese mit Tremor und Hypertonie ist bedingt durch den relativ geringgradigen Status cribratus des linken Striatum. Die linksseitige choreiforme Hyperkinese mit deutlichen Anklängen an Hemiballismus ist zurückzuführen auf die stärkere Entwicklung des Status cribratus des rechten Striatum bei gleichzeitiger Verletzung des rechten Corpus Luysi. Die Hypotonie links und die allgemeine Hyperalgesie, die links hochgradiger ausgesprochen ist als rechts, erklärt sich durch die rechtsseitigen Thalamusherde, besonders im lateralen Kern.

Schließlich soll hier noch ein etwas komplizierterer Fall Erwähnung finden, der vornehmlich durch folgende Symptome sich

auszeichnete: Apoplektiform einsetzende angedeutete Paresen der Gesichts- und Extremitätenmuskulatur mit zeitlich auffallend schwankenden Babinskischem Phänomen, Dysarthrie, bilaterale Hypertonie und zeitweise bestehende bilaterale athetoide Bewegungen in den Extremitäten bei zeitweisen Anklängen an Dreh- und Wälzbewegungen, vornehmlich in der unteren Körperhälfte. Anatomisch findet sich in diesem Falle folgendes Bild: Bilaterale arteriosklerotische Herde in der inneren Kapsel, dazu ein Status cribratus im Striatum und Pallidum und in dem kaudalen Teil der Linsenkernschlinge, streng auf diese beschränkt, beiderseits eine arteriosklerotische Lakune. Die pathophysiologische Ausdeutung dieses in der Arbeit von Herrn Dr. Kashida näher beschriebenen Falles ist entsprechend unseren bisherigen Erfahrungen folgendermaßen zu geben: Die Paresen im willkürlichen Bewegungsablaufe sind zurückzuführen auf die Kapselherde. Die Hypertonie ist zurückzuführen auf den arteriosklerotischen Status cribratus des Striopallidum, die athetoide Hyperkinese mit der Tendenz von Dreh- und Wälzbewegungen vornehmlich der unteren Körperabschnitte ist bedingt durch die bilaterale Verletzung der hinteren Hälfte der Ansa lenticularis, wobei ganz vornehmlich die pallidäre Faserung zum Corpus Luysi unterbrochen worden ist und so die Funktion des Corpus Luysi gleichfalls eine Störung erfuhr. Interessant und anderen Orts von mir und Dr. Kashida eingehender diskutiert ist der häufig fehlende oder nur in Andeutung vorhandene Babinski bei gleichzeitiger Verletzung des pyramidalen und extrapyramidalen Systems. Jedenfalls deutet bei dem Vorhandensein ausgesprochener willkürlicher Parese das Fehlen oder undeutliche Hervortreten des Babinskischen Phänomens auf ein kombiniertes Befallensein des pyramidalen und extrapyramidalen Hauptsystems.

Das Zusammenspiel von pyramidalem und extrapyramidalem System möchte ich wie folgt formulieren:

Das extrapyramidale System ist jederzeit

in Tätigkeit, wenn der Thalamus aktiv ist („nicht schläft"). So steht die Vorderhornzelle fast dauernd in einer entsprechenden Funktionsbereitschaft, die Reize der Pyramidenbahn aufzunehmen.

---

33. Herr K. Eskuchen (Zwickau):

Die bisherigen Erfahrungen mit der Zisternenpunktion.

Die Zisternenpunktion (Z. P.) ist nunmehr von einer größeren Zahl von Kliniken aufgenommen worden, und die ersten Arbeiten über Reihenuntersuchungen sind erschienen (Hartwich, Wartenberg, Nonne). Alle äußern sich zustimmend und sehen in der Z. P. eine wertvolle Bereicherung der diagnostischen und therapeutischen Hilfsmittel. Wir sehen in der Z. P. eine der Lumbalpunktion (L. P.) ebenbürtige Methode und wenden sie in geeigneten Fällen regelmäßig an. — An der ursprünglich von mir angegebenen Technik ist nichts Wesentliches geändert worden. Nur empfiehlt es sich, nicht genau in der Mitte zwischen der untersten palpablen Stelle der Hinterhauptsschuppe und dem Epistropheus einzugehen, sondern sich näher an den letzteren zu halten; die Nadelspitze ist dann aber steiler aufwärts zu richten, da man sonst unterhalb des Atlas durchkommt und nur noch das Ende der Zisterne erreicht. Wartenberg hat recht, wenn er den Atlas für nicht palpabel erklärt; man palpiert tatsächlich immer nur den Epistropheus. Die Orientierung an dem hinteren Rande des Foramen magnum ist unbedingt zu fordern, wenn man nicht unnötig mit der Gefahr spielen will. Die Tiefe, in der die Zisterne erreicht wird, schwankt außerordentlich, zwischen 3—8 cm; meist mißt man 4—5 cm. Im Sitzen ist die Z. P. entschieden leichter. Schädliche Folgen wurden von uns nie beobachtet, Nonne sah einen Todesfall infolge Blutung (Anstechen der Art. cerebelli post. inf. bei hochgradiger Arteriosklerose). Auch bei Hirntumor, einschließlich solchen der hinteren Schädelgrube, haben wir stets ohne Schaden punktiert; grundsätzlich ist hier aber eine Gefahr anzuerkennen. Beschwerden sind nach der Z. P. viel seltener und geringer als nach L. P. Wiederholt war eine Liquorgewinnung nur mit Hilfe der Z. P. möglich; zahlreich sind die Fälle,

wo bei Doppelpunktion die Z. P. sich bei weitem einfacher als die L. P. gestaltete. Artefizielle Blutbeimengung bildet bei der Z. P. eine große Seltenheit. — Häufiger, wie anfangs angenommen, ist auch im Sitzen der Druck in der Zisterne positiv. Bisher waren das aber stets Fälle mit Liquordrucksteigerung. Bei Kopfbewegungen ist das Verhalten des Druckes nicht ganz gesetzmäßig: meist nimmt er bei Vorwärtsbeugen des Kopfes ab und steigt bei Aufrichten desselben an; aber auch das umgekehrte Verhalten wurde beobachtet. Die pulsatorischen Schwankungen waren oft sehr stark, zuweilen aber nur gering, fast immer aber stärker als die lumbalen. Das Verhalten intralumbal eingebrachter Stoffe ist bei aufrechter Haltung sehr verschiedenartig. Fest steht, daß auch bei völliger Ruhe des Patienten leicht diffundierende Farbstoffe in kurzer Zeit vom Lumbalteil in die Zisterne gelangen können. Durch Bewegungen des Körpers und des Kopfes wird der Übertritt beschleunigt. — Normalerweise zeigt der Zisternenliquor keine oder nur geringe Unterschiede gegenüber dem Lumballiquor: im Zisternenliquor geringerer Eiweißgehalt, weniger Zellen, höherer Zuckerspiegel. Bei Erkrankungen des Zentralnervensystems dagegen sind fast immer Differenzen festzustellen, die vielfach ganz erheblich sein können. Meist zeigte der Lumballiquor die stärkeren Veränderungen, auch bei den Kolloidreaktionen. Andererseits verfügen wir aber auch über eine ganze Reihe von Fällen mit Überwiegen des zisternalen Befundes. Diese Differenzen können lokaldiagnostisch von Wert sein, sind aber sehr vorsichtig zu beurteilen. — Von besonderer Wichtigkeit erwies sich die Z. P. in Kombination mit der L. P. bei der Diagnose des spinalen Subarachnoidalblockes. Nur selten war der Zisternenliquor ganz unverändert, meist ergab sich ein mittelstarker Befund gegenüber dem ausgesprochenen „Stauungs"-Liquor der L. P. Bedeutungsvoller noch als die Zusammensetzung des Liquors ist das Verhalten des Druckes. Der Lumbaldruck ist — im Liegen — bei vorhandener Sperre niedriger als der Zisternendruck, beim Queckenstedtschen Versuch steigt nur der letztere an, andererseits fällt bei lumbaler Liquorentnahme nur der Lumbaldruck ab. Außerdem fehlt der Farbstoff- und Luftübertritt. Über die Lipiodolmethode der Franzosen fehlen uns noch eigene Erfahrungen; sie kommt weniger zur allgemeinen Diagnose des Blocks

— als zur Lokaldiagnose desselben in Betracht. — Zur Vornahme der Enzephalographie ist die zisternale Luftfüllung ohne Zweifel der lumbalen überlegen. Sie ist technisch einfacher, für den Kranken bedeutend schonender und benötigt nur kleine Luftmengen (nötigenfalls genügen 20 ccm). — Auch in therapeutischer Hinsicht besitzt die Z. P. bedeutsame Vorzüge vor der L. P. Ich weise nur hin auf die ausgiebigere Drainage der zerebralen Liquorräume bei Meningitis, auf die Seruminjektion in unmittelbarer Nähe des Gehirns. In Verbindung mit der L. P. leistete uns die Z. P. bei Vornahme von Spülungen bei spinalem Subarachnoidalraum vorzügliche Dienste. Dagegen können wir hinsichtlich der intrazisternalen Behandlung mit Neosalvarsan und salvarsanisiertem Serum nach unseren Erfahrungen vorerst nur zu großer Vorsicht mahnen. — Wir sehen in der Z. P. eine wichtige Ergänzung, aber keinen Ersatz der L. P. Diesen Standpunkt haben wir von vornherein eingenommen. Wohl erweist sich die Z. P. in mancher Hinsicht der L. P. als überlegen und kann sogar die Methode der Wahl sein. Andererseits ist für den Untersucher die größere Gefährlichkeit, für den Patienten das psychische Moment zu berücksichtigen. Da ferner die Z. P. einen weniger ausgesprochenen Befund ergeben kann als die L. P., ist in Fällen mit zweifelhaftem Resultat letztere unbedingt als Ergänzung auszuführen (ebenso umgekehrt). Es kann nicht heißen: Z. P. oder L. P., sondern beide haben nebeneinander ihre Existenzberechtigung, und über ihre Anwendung ist von Fall zu Fall zu entscheiden. Im übrigen muß erst die Zukunft lehren, welche weiteren Vorteile über die mitgeteilten hinaus die Z. P. bietet.

34. Herr Schob (Dresden):

Demonstrationen.

1. Zur pathologischen Anatomie der Wilson-Pseudosklerosegruppe.

Meine Herren! Die Fälle, über deren klinischen und anatomischen Befund ich Ihnen kurz berichten will, habe ich gewählt, weil sie in enger Beziehung zu dem Hauptthema dieser Tagung stehen.

1. In dem ersten Falle, den ich mitteile, handelt es sich um einen jungen Menschen, der, abgesehen von einer Diphtherie, bis

zum 12. Jahre völlig gesund gewesen sein soll. Zu diesem Zeitpunkt wurden seine Bewegungen allmählich steif und unbeholfen, später trat Zittern auf, die Sprache wurde verwaschen und undeutlich, weiterhin stand er regungslos herum, mußte zu allem angetrieben werden; nachdem schon vorher einige Male Schwindelanfälle beobachtet worden waren, fiel er im 5. Jahre der Krankheit einmal plötzlich um, war längere Zeit bewußtlos, seitdem verschlechterte sich sein Zustand rapid: er verlor die Sprache fast vollkommen, konnte nicht mehr gehen, zeigte starken Speichelfluß, wurde völlig hilflos, mußte gefüttert werden. Einige Monate später kam er in unsere Anstalt. Der damals 16jährige Patient erschien in seinem Habitus etwas kindlich, an der Haut fiel eine bräunliche Pigmentierung auf. Im übrigen bot er das Bild einer Erkrankung vom Typus Wilson-Pseudosklerose: er lag steif wie ein Klotz im Bett, zeigte starke Rigidität aller Extremitäten, die spontan nur wenig bewegt werden konnten. Auch Nacken- und Rückenmuskulatur waren steif, der Kopf wurde immer nach einer Seite gedreht gehalten. Das Gesicht war maskenartig; typisches Salbengesicht; der Mund verzog sich von Zeit zu Zeit zu einem lange stehenbleibenden fratzenhaften Grinsen; sah man ihn an, konnte er nicht sprechen: dagegen gab er ab und zu, lange nach einer Frage, mit stark verwaschener, kaum verständlicher Sprache eine Antwort. Es bestand starker Speichelfluß, Kauen und Schlukken waren außerordentlich erschwert. Besser als alle Beschreibungen werden Ihnen die beiden Bilder, die ich jetzt zeige, das Bild vermitteln, das der Kranke bot. Es bestand deutlicher Kayser-Fleischerscher Pigmentring der Cornea; die Augen zeigten grobes Wackeln, ab und zu traten absenzartige Zustände auf, in denen der Patient wegblieb. Der Augenausdruck war interessiert, im großen und ganzen war er euphorisch, klagte aber über starke Schlaflosigkeit. Als nicht zum Krankheitsbild gehöriges Symptom wurde von Anfang an notiert beiderseitiger Babinski. Der Tod erfolgte im Alter von 18½ Jahren.

Es konnte keinem Zweifel unterliegen, daß der Fall in die Wilson-Pseudosklerosegruppe gehört, und zwar zu den Übergangsfällen. Nach Alter und Entwicklung (Beginn mit Steifigkeit) gehört er in die Wilsonform, mit Rücksicht auf die anfallsartigen Zustände und den Nachweis eines typischen Hornhautringes zur Pseudosklerose. Ich darf nachholen, daß keine Anhalts-

punkte für Familiarität vorhanden waren. Ich habe sämtliche Geschwister genau durchuntersucht.

Bei der Sektion der Körperhöhlen wurden ein Milztumor und eine typische, großknotige Leberzirrhose nachgewiesen. Eine Überraschung dagegen bot der Gehirnbefund, indem beide Stirnlappen symmetrisch im Bereich der ersten und zweiten Stirnwindungen in schwappende Zysten verwandelt waren, über denen die Rinde in ihrer Kontinuität noch erhalten war. Die Zysten reichten beiderseits bis dicht an die obersten Partien der Zentralwindungen heran. Beim Durchschneiden der gehärteten linken Hemisphäre entleerte sich aus der von einigen Septen durchsetzten Zyste dickflüssiger, schmieriger Inhalt. Im Linsenkern waren bei makroskopischer Betrachtung keinerlei Veränderungen nachweisbar, ebensowenig in den übrigen Partien der zentralen Ganglien. Der Seitenventrikel war etwas erweitert. Die rechte Hemisphäre ist vorläufig noch nicht seziert worden.

Mikroskopischer Befund. Ich demonstriere zunächst einen Schnitt, der Ihnen die zystisch erweichte Stelle zeigt. Der Schnitt liegt dicht vor der Hinterwand der Zyste, also dicht vor der Zentralwindung. Die Zyste, die an den anderen Stellen fast leer erscheint, ist in den Randpartien von einem schwammigen Gewebe ausgefüllt, das teils gliöser, teils mesenchymaler Herkunft ist. Sie sehen hier schon im van Gieson-Präparat, daß das Mark unter der Rinde völlig geschwunden ist, während die Rinde selbst, wenn auch etwas verschmälert, kontinuierlich erhalten ist. In den Randpartien findet man noch reichliche Körnchenzellen, auf das mikroskopische Aussehen der Rinde selbst werde ich erst nachher kurz eingehen.

Bei diesem Befunde liegt es mir zunächst ob, den Nachweis zu erbringen, daß der Fall tatsächlich in die Wilson-Pseudosklerosegruppe gehört. Dieser Nachweis ist leicht zu erbringen, denn überall finden sich jene typischen Gliazellformen, die von Alzheimer zunächst als typisch für Pseudosklerose, von Spielmeyer später auch bei Wilsonfällen beschrieben worden sind. Ich zeige Ihnen ein Bild, das Ihnen solche Zellen aus den verschiedenen Gehirnregionen vorführt. Hier zunächst aus dem Nucleus dentatus, hier aus der Rinde, wo ganz besonders häufig auch die hier unter 10 dargestellte Form sich findet, und endlich aus den zentralen Ganglien. Im Zelleib dieser Zellen finden sich

häufig auch die eigenartigen, von früheren Beobachtern beschriebenen blauschwarzen Körner und grünliches Pigment.

Im Fettpräparat zeigt die Rinde an vielen Stellen die Ganglienzellen mit Lipoiden vollgestopft. Sehr viel Fett findet sich auch in den Gefäßwandzellen, freie Körnchenzellen fehlen. Reichliche Fettansammlung findet sich auch in den Gefäßwandzellen der zentralen Ganglien, während die Nervenzellen hier weniger Lipoid zeigen. Ganz besonders starke Verfettung ist in der Umgebung des Nucleus dentatus nachweisbar, wovon Ihnen das nächste Bild eine Vorstellung geben möge. Am stärksten ist betroffen die Kapselfaserung, hier findet man auch zahlreiche Fettkörnchenzellen, in zweiter Linie die Hilusfaserung der einzelnen Windung, im Zellband findet sich Fett in verschiedener Stärke. Diese Veränderungen betreffen den Nucleus dentatus nicht in ganzer Ausdehnung, sondern nur einzelne Stellen; Vermehrung der Gliafaserung habe ich hier nicht gesehen.

Soweit die Rinde Zystenwand bildet, zeigt sie schwerste Veränderungen, zahlreiche neugebildete Gefäße mit teilweise sehr saftigen, progressiven Gefäßwandzellen; neben sonstigen progressiv veränderten Gliazellen finden sich die oben erwähnten Veränderungen der Gliazellen hier in ganz besonders starkem Maße entwickelt. Im Rückenmark ist eine frische Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn nachweisbar.

Das mikroskopische Bild zeigt also in dem Befund der großen Gliazellen den Pseudosklerosecharakter, in der Neigung zu Einschmelzungsvorgängen von Hirnsubstanz die Wilsonkomponente; nur sind hier die Einschmelzungsvorgänge nicht an der typischen Stelle der zentralen Ganglien zu sehen, sondern an symmetrischen Stellen des Marklagers, worin die Besonderheit dieses eigenartigen Falles liegt (ausführliche Publikation an anderer Stelle).

2. Atrophische Hirnsklerose (lobäre Sklerose).

Bei dem zweiten Fall handelte es sich um einen Säugling. Die Mutter des Kindes litt während der Geburt an einer Kniegelenkstuberkulose, war sonst nie wesentlich krank; über die Vorgeschichte des unehelichen Vaters ist nichts bekannt. Die Geburt erfolgte etwas zu früh, ungefähr im 8. Monat, ohne besondere Beschwerden. Gleich nach der Geburt wurden Zuckungen im Gesicht und in den Extremitäten des Kindes beobachtet: da diese

Krämpfe nicht nachließen, wurde es wenige Tage später dem Säuglingsheim überwiesen. Die Größe betrug am 10. Lebenstag 46 cm, das Gewicht 2050 g, sonst fanden sich keine weiteren Zeichen von Frühgeburt. Bei jedem Untersuchungsversuch traten klonische Krämpfe, meistens der rechten Körperhälfte auf. Beiderseits bestanden in den Extremitäten Spasmen. Später ist in der Krankengeschichte vermerkt: Zuckungen im Gesicht, namentlich im Gebiet der M. orbiculares, Nystagmus rotatorius beider Augen, athetoseartige Bewegungen, jeden Tag zwei- bis dreimal Krämpfe mit Aufschreien; schluckt schlecht, muß mit der Sonde ernährt werden. In der folgenden Zeit wurden immer wieder und wieder Krämpfe beobachtet. Bei einer im Alter von zwei Monaten vorgenommenen Röntgenuntersuchung erwiesen sich die Schädelknochen sehr verdickt, man dachte an Fraktur. Im Alter von fünf Monaten betrug der Schädelumfang 32 cm. Wegen der fortgesetzten Krämpfe wurde jetzt eine doppelseitige Entlastungstrepanation vorgenommen, trotzdem setzten die Krämpfe nicht aus. Im Alter von acht Monaten wurde das Kind meiner Abteilung zugeführt: 60 cm langes, sehr schwächliches Kind, von deutlich mikrozephalem Schädelbau, größter Umfang 34 cm. Bei der Untersuchung fortgesetzt tonische und klonische Anfälle. Beide Arme nur gemeinsam bewegt, keine Einzelbewegungen der Hände und Finger. Das Kind greift nicht, Sehnenreflexe sehr lebhaft, beiderseitiger Babinski, auf Stechen Fluchtbewegungen, außerhalb der Anfälle Extremitäten nicht sicher spastisch. Bei Prüfung mit „Bitter, Süß, Sauer“ keine deutliche Reaktion. Schluckt nicht, dauernde Sondenernährung, bei Einführung des Schlauches einige Saugbewegungen, saugt aber nicht an Flasche. Kein Fixieren mit den Augen. Pupillenreaktion erhalten, vollkommene Teilnahmslosigkeit, reagiert nicht auf Geräusche, lacht nicht. Teilweise stundenlang Anfälle, bald mehr rechts, bald mehr links, bald doppelseitig im Gesicht und den Extremitäten, dabei ab und zu ein leichtes Wimmern. Tod im Alter von acht Monaten.

Sektion: Schwellung der bronchialen und trachealen Drüsen, doppelseitige Pneumonie, keine Mißbildungen, Schädeldach auffallend dick, Verwachsungen sowohl zwischen Schädeldach und Dura wie zwischen Dura und weichen Häuten, hochgradige Mikroenzephalie. Windungen dabei außerordentlich schmal, Sulci stark klaffend, Sylvische Furche klafft hochgradig, in der Tiefe

liegt die Insel frei. Von dem mikroskopischen Befund bespreche ich hier mit Rücksicht auf die Kürze der Zeit nur den Rindenbefund, der das Eigenartigste der ganzen Affektion darstellt; bezüglich der Veränderungen in anderen Teilen des Nervensystems, insbesondere des Markfaserbildes, muß ich auf eine spätere Publikation verweisen.

Ich zeige Ihnen zunächst einen Frontalschnitt durch das ganze Gehirn, gefärbt nach Heidenhein. Sie sehen den starken Hydrozephalus, die geringe Entwicklung des Balkens, im übrigen will ich mich aber dabei nicht aufhalten, sondern bitte Sie, sich an dieser Stelle die Rinde anzusehen. Da finden Sie hier etwas oberhalb der Grenze zwischen Markkegel und Rinde, also den tieferen Schichten der Rinde entsprechend, eine helle Linie parallel zum Windungsverlaufe hinziehend, in deren Bereich das Gewebe etwas lockerer erscheint als in den obersten Schichten. Diese Linie war schon am frischen Material nachweisbar. Hier löste sich die Rinde bisweilen schalenartig von der übrigen Hirnsubstanz ab.

Das nächste Bild gibt die Rinde im Zellbild wieder. Der Schnitt stammt aus dem Frontalhirn. Die Rinde erscheint hier außerordentlich zellreich; aber es handelt sich zum allergrößten Teil nicht um Ganglienzellen, die sich im Gegenteil nur vereinzelt nachweisen lassen; sondern der Zelreichtum hier in den oberen Schichten ist im allgemeinen auf eine enorme Vermehrung der Gliakerne zurückzuführen. Nur in der untersten Schicht, etwa der fünften, sechsten Schicht entsprechend, findet man noch ein fortlaufendes Band von großenteils guterhaltenen Ganglienzellen. An der Grenze dieser Ganglienzellschicht, die teilweise mit einbezogen ist, findet sich vielerorts ein mehr oder weniger ausgeprägter Status spongiosus.

Sehr interessant ist nun das Fettbild. Da sehen Sie eine enorme Anhäufung von Lipoiden, am stärksten in den oberen Lagen der Zona pyramidalis, während in den untersten Schichten, also in 5 und 6, viel weniger Lipoide vorhanden sind, die erhaltenen Ganglienzellen sind im allgemeinen ganz frei. Im großen und ganzen besteht Tendenz zum fixen Abbau. Tendenz zur Abrundung und Loslösung und Bildung freier Körnchenzellen ist gering. Eine weitere starke Fettanhäufung findet sich dann

wieder im Markkegel. Das nächste Bild zeigt das Verhalten der Glia bei Färbung nach Holzer. Da sehen Sie zunächst, wie schmal die Windungen sind. Weiter erkennen Sie, daß eine enorme Vermehrung der Gliafaserung stattgefunden hat. Erstens ist die Rinde bis auf den schon oben gezeigten hellen Streifen in einen dichten Gliafaserfilz verwandelt, zweitens ist eine starke Vermehrung auch im Markkegel nachweisbar. In ganz besonders charakteristischer Weise sieht man noch die großen Gliafaserbildner im Silberpräparat imprägniert, das ich Ihnen hier vorführe. Neben der großen Zahl der Gliazellen treten die vereinzelten Ganglienzellen vollkommen zurück.

Dieser Prozeß findet sich über die ganze Rinde verbreitet. Immer sind die obersten Schichten, insbesondere die Zona pyramidalis (III) besonders stark geschädigt, während V und VI, vielfach auch IIIa, also die unteren Lagen der Zona pyramidalis, erhalten sind. Leidlich frei von Abweichungen ist, soweit ich bis jetzt übersehe, die Ammonshornformation.

Nirgends in der Rinde habe ich Reste herdförmiger Zerstörungsprozesse gefunden, nirgends Gefäßveränderungen.

Kurz zusammengefaßt handelt es sich also um einen Säugling, bei dem von Anfang an bis zum Tode Krämpfe beobachtet wurden, während psychische Entwicklung fast ganz ausblieb. In pathologisch-anatomischer Hinsicht findet sich ein über die ganze Rinde diffus ausgedehnter Degenerationsprozeß, der in allererster Linie die obersten Schichten befällt, die unteren im allgemeinen schont, und zu einer ausgedehnten Atrophie und Sklerose der Rinde und des Markes führt. Der Fall ist also als eine atrophische bzw. lobäre Hirnsklerose aufzufassen. Das Bild zeigt nahe verwandtschaftliche Beziehungen zu dem mikroskopischen Befund, der erst neuerdings von Bielschowsky in seiner Arbeit über Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn geschildert worden ist. Während aber Bielschowsky neben einem diffusen Degenerationsprozeß überall Herde fand, die er als alte, von Substanzverlusten herrührende Narben auffaßt und auf die Einwirkung einer exogenen Schädlichkeit zurückführt, habe ich in vorliegendem Falle keine Narben, sondern überall nur den diffusen Degenerationsprozeß gefunden. Ich muß daher zu dem Schluß kommen, daß es sich hier bei dem Degenerationsprozeß um das Primäre handelt, daß es also

vielleicht auch lobäre Sklerosen gibt, die auf einen primären Degenerationsprozeß zurückzuführen und vielleicht — was ich mit allem Vorbehalt sagen möchte — als eine besondere Art heredodegenerativer Erkrankung aufzufassen sind.

---

35. Herr R. Cords (Köln-Lindenthal):

Die Bedeutung des optomotorischen Nystagmus für die neurologische Diagnostik.

Es ist seit langem bekannt, daß die Augen beim Blick aus einem fahrenden Eisenbahnzuge ruckartige Bewegungen ausführen, indem sie auf einem Gegenstande haften bleiben und dann auf einen nächsten Gegenstand überspringen. Diese Bewegung ist ein Rucknystagmus. Man sprach von Eisenbahnnystagmus, während jetzt die Ausdrücke optomotorischer Nystagmus (Cords) oder optischer Bewegungsnystagmus (Lauber) gebraucht zu werden pflegen. Am einfachsten läßt sich der Nystagmus mit einer Trommel erzeugen, auf der Figuren angebracht sind. Ich habe eine zusammenlegbare Trommel konstruiert (Wurach, Berlin, Neue Promenade 5), auf der sich verschiedene Streifen anbringen lassen.

Analysiert man diese Bewegungen mit Bàràny, so lassen sich drei Stadien unterscheiden: 1. Die Augen fixieren einen Gegenstand. 2. Sie folgen in einer zwar nicht ganz gleichmäßigen Gleitbewegung dem sich bewegenden Objekte; diese zieht sie gewissermaßen langsam zur Seite. 3. Die Augen führen eine Ruckbewegung rückwärts auf ein nun folgendes Objekt aus. Die Bewegung setzt sich somit aus einer Gleitbewegung und einer Ruckbewegung zusammen.

Ich habe an der Universitäts-Augenklinik Köln Hunderte von Augen- und Nervenkranken auf optomotorischen Nystagmus untersucht und zunächst bestätigt gefunden, daß bulbär bedingte Gesichtsfeldausfälle ohne wesentlichen Einfluß auf seinen Ablauf sind.

Unter den Nervenkrankheiten fand sich aber eine ganze Anzahl von Fällen, bei denen der horizontale Nystagmus nach der einen Seite normal war, nach der anderen aber fehlte oder stark beeinträchtigt war.

Zunächst denkt man natürlich an die Erscheinungen, die als Blicklähmung und als Gleichseitenablenkung oder Deviation der

Augen bezeichnet werden. Es kommen dabei kortikale und pontine Störungen in Frage.

Gehen wir zunächst auf die letzteren ein, so ist zweifellos eine Störung der pontinen Blickzentren und ihrer Bahnen auch von einer solchen des optomotorischen Nystagmus begleitet. So konnte ich einen Fall von totaler Blicklähmung durch Brückengliom beobachten, bei dem eine Unterbrechung beider hinteren Längsbündel anzunehmen war. Bei dem sehr aufmerksamen Kinde war wohl vertikaler, aber kein seitlicher optomotorischer Nystagmus auszulösen. Auch bei der multiplen Sklerose, besonders in solchen Fällen, in denen Spontannystagmus besteht, ist der optomotorische Nystagmus häufig gestört. So fand ich z. B. einen völligen Ausfall nach der einen Seite. Eine Störung bei der Enzephalitis, wie Köllner sie fand, konnte ich nicht bestätigen. In sehr zahlreichen Fällen anderer Nervenerkrankungen, die ich untersuchen ließ, fand sich nichts Wesentliches.

Bei kortikalen Störungen sieht bekanntlich der Kranke bei Reizzuständen vom Herd weg, bei Lähmungen zu ihm hin. Diese Gleichseitenablenkung ist meist mit einer Blicklähmung nach der andern Seite verbunden, die wohl als das Primäre anzusehen ist. Die Zusammenstellung aus der Literatur ergibt nun, daß Herde an ganz verschiedenen Stellen zu Gleichseitenablenkung führen, daß aber die Gegend vor dem oberen und mittleren Teil der Zentralwindungen, und zwar die mittlere Stirnwindung hauptsächlich in Betracht kommt. Von größtem Interesse wären Nystagmusuntersuchungen in diesen Fällen. Stenvers hat, wie er mir eben persönlich mitteilte, solche angestellt. Ist die Störung der betreffenden Region nicht so stark, daß eine Blicklähmung auftritt, oder die Bahn von der Calcarinae dorthin unterbrochen, so kommt es offenbar zur Störung des optomotorischen Nystagmus. Bei der Untersuchung mit der Trommel schlägt derselbe nach der Seite des Herdes, nicht aber nach der entgegengesetzten Seite. Dieses Verhalten wurde bisher schon in einer ganzen Reihe von Fällen festgestellt, wobei ich auf die Untersuchungen von Wernoe, meiner Mitarbeiterin Frl. Markus, Stenvers, Ohm und meine eigenen Ergebnisse hinweise. Besonders Stenvers verdanken wir wertvolle Aufschlüsse; seine Arbeit kam aber erst zu meiner Kenntnis, als ich meinen Vortrag schon ausgearbeitet hatte.

Es liegen indes erst wenig Fälle vor, bei denen die Lage des Herdes in vivo oder in sectione festgelegt werden konnte. Ich verweise vor allem auf die Fälle von Stenvers. In zwei derselben fand sich ein Tumor am Ende des Fossa Sylvii und in der Gegend des Gyrus angularis, in einem weiteren ein gummöser Prozeß der rechten Kortex, in einem vierten ein ausgedehnter Tumor einer Hemisphäre. In zwei Fällen, die ich selbst untersuchen konnte, war ein in den tieferen Teilen des Stabkranzes gelegener größerer Tumor vorhanden. In dem einen derselben war sowohl Stirnhirn als auch Hinterhaupthirn vollkommen normal, und es bestand ein Tumor des Thalamus opticus, der erst hinter der Insel begann und bis zur Substantia nigra reichte. Zweifellos kann das Fehlen des optomotorischen Nystagmus nicht nur Rindensymptom, sondern auch ein Symptom der inneren Kapsel sein. Dringende Aufgabe ist es, weitere derartige Fälle zu sammeln, um die lokalisatorische Bedeutung des Symptoms mit aller Sicherheit festzulegen.

Von Interesse ist es, daß unser Symptom nicht selten mit andern Ausfallerscheinungen von seiten des Gehirns kombiniert ist. So machte Wernoe auf die Kombination mit motorischer Aphasie aufmerksam, die bekanntlich auf einer Zerstörung der linksseitigen Hemisphärenoberfläche im Bereich der dritten Stirnwindung beruht, also einer dem Seitenwindungszentrum nahe benachbarten Region. Man erinnert sich dabei, daß auch in zahlreichen Fällen von Gleichseitenablenkung der Augen Aphasie vorhanden ist. So fand ich bei Wilbrand und Saenger unter 12 Fällen von Deviation mit linksseitigem Herd allein achtmal Aphasie angegeben. Wernoes Patienten hatten weder Deviation noch Blicklähmung, auch war das Gesichtsfeld normal. Es handelte sich um 12 Aphasische unter 400 Nervenkranken. Bei 11 derselben war der Nystagmus nach links normal, während er nach rechts herabgesetzt war oder fehlte, bei einem, einem Linkshänder, verhielt es sich genau umgekehrt.

Meine Mitarbeiterin Frl. Markus und ich konnten die Wernoeschen Angaben nicht ohne weiteres bestätigen. Unter neun Fällen von motorischer Aphasie fehlte der Nystagmus nach rechts nur einmal, nach beiden Seiten indes viermal, während er normal nach beiden Seiten in weiteren vier Fällen schlug.

Es wurde oben schon gesagt, daß eine reine kortikale Hemianopsie, wie überhaupt Gesichtsfeldausfälle, den

Nystagmus nicht behindern. Seitdem aber B à r à n y und ich einen Fall von einseitigem Fehlen des optomotorischen Nystagmus bei Hemianopsie beschrieben haben, gingen die Meinungen darüber vollkommen auseinander. Im ganzen wurden von mir 6, außerdem in der Literatur 8 Fälle von Hemianopsie auf das Symptom untersucht; in 8 derselben, darunter 2 Tractushemianopsien, war der Nystagmus nach beiden Seiten normal, in 7 Fällen aber fehlte er nach der Seite des Gesichtsfeldausfalles. In diesen Fällen müssen wir eine Unterbrechung der Sehstrahlung bzw. der inneren Kapsel annehmen.

Von großem Interesse ist ferner das Fehlen des optomotorischen Nystagmus nach der Seite der Empfindungsstörung bei kortikaler A s t e r e o g n o s i e. In einem Falle von S t e n v e r s fanden sich Stauungspapille, linksseitige Astereognosie, aphasische und agraphische Störungen, VI. und VII. Parese auf der linken Seite. Später gesellte sich eine Hemianopsie nach links hinzu, jedoch fehlte der Nystagmus nach links schon vor dem Auftreten derselben. Auch in zwei weiteren Fällen von S t e n v e r s waren astereognostische Störungen vorhanden. In einem meiner Fälle [1]) bestand ebenfalls Stauungspapille, von zerebralen Symptomen war nur eine linksseitige Astereognosie vorhanden bei völlig normaler Sensibilität für taktile und thermische Reize. Der Nystagmus war ebenfalls nach rechts normal, während er nach links fehlte. Die Sektion ergab einen kleinapfelgroßen Tumor in der Tiefe des Parietallappens.

Agnostische Störungen kommen bekanntlich bei Läsionen der hinteren Zentralfurche vor, sowie bei tieferen Herden im Parietallappen. Es ist anzunehmen, daß in diesen Fällen die Verbindung vom Okzipitalhirn zum Frontalhirn durch den Herd unterbrochen ist.

Auch hier möchte ich zu weiteren Untersuchungen anregen. Die große Bedeutung des Symptoms für die Lokalisation zerebraler Prozesse, z. B. auch bei Mißbildungen, steht heute schon fest, und m. E. darf schon heute die Untersuchung des optomotorischen Nystagmus bei Lokalisationsuntersuchungen nicht fehlen.

[1]) Kurz veröffentlicht von E. S c h o t t. D. Z. f. Nervenheilk. 1924.

36. Herr Paul Matzdorff (Hamburg):

Über amyotrophische Lateralsklerose[1]).

Drei Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose, die ich klinisch und anatomisch untersuchen konnte, zeigten im wesentlichen eine weitgehende Übereinstimmung des anatomischen Befundes. An der Centralis anterior waren die Leptomeningen leicht verdickt, die Rinde bot das bekannte Bild: Allgemeine Verschmälerung, fast völliges Verschwinden der Beetzschen Riesenzellen, Verwischtsein der radiären Anordnung in den unteren Rindenschichten und Vermehrung der protoplasmatischen Glia vor allem in der Lamina V. a. r., in der eine deutliche Lamina pseudogranularis festgestellt werden konnte. Im Prinzip die gleichen Veränderungen wie in der Centralis anterior fanden sich, wenn auch nicht in so ausgesprochenem Maße, in der agranulären Frontalis. In den Stammganglien konnte in allen drei Fällen ein auffälliger, bisher noch nicht beschriebener Befund erhoben werden: Das Pallidum war entschieden blasser gefärbt als in der Norm. Auch im Nißl-Bilde war die Struktur anscheinend unregelmäßig. Was aber bei der Bewertung des Befundes zur Vorsicht mahnt, ist der Umstand, daß in der pallidofugalen Strahlung keine sicheren Veränderungen nachgewiesen werden konnten. Im Rückenmark fanden sich bei Markscheidenfärbung die bekannten Ausfälle. Es sei aber hier besonders darauf hingewiesen, daß mit Ausnahme der Hinterstränge, die eine normale Färbung aufwiesen, alle Teile der weißen Substanz aufgehellt waren, wenn sich auch die Pyramidenseitenstränge am stärksten betroffen zeigten.

In der Centralis posterior des einen Falles konnte ein Nest von embryonalen Ganglienzellen in der Lamina zonalis aufgefunden werden, das gegen die Pia durch einen Wall von Gliazellen abgegrenzt war. Auch in den beiden anderen Fällen wurden Hemmungsmißbildungen aufgefunden, und zwar im Pallidum in Form von rundlichen Nestern von Cajalschen Zellen. Bei der Bewertung dieser Befunde ist darum besondere Vorsicht am Platze, weil auch in anscheinend ganz

[1]) Eine ausführliche Beschreibung und Besprechung der hier angedeuteten Befunde und Fragen erfolgt in der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, wo auch Abbildungen der wichtigsten Präparate zu finden sind.

normalen Gehirnen bisweilen ganz das gleiche gefunden werden kann.

Die bisher besprochenen Befunde erlauben keinen Schluß auf die Pathogenese des Prozesses, wenn man nicht die zuletzt erwähnten Hemmungsmißbildungen im Sinne einer Anlageschwäche des Zentralnervensystems deuten will, die bei der Entstehung der amyotrophischen Lateralsklerose eine Rolle spielen könnte. Es sei darum besonders betont, daß hier und da in den Leptomeningen erhebliche Verdickungen und Rundzellansammlungen gefunden werden konnten, und daß im Markweiß der Centralis anterior, vor allem aber in der weißen Substanz des Rückenmarkes eine Vermehrung der Gefäße und stellenweise sehr erhebliche perivaskuläre Infiltrate vorhanden waren. Da diese entzündlichen Erscheinungen sich auch dort fanden, wo ein lebhafter Untergang des nervösen Parenchyms nicht nachweisbar war, und da hier die Infiltrationen stellenweise sehr erhebliche Grade erreichten, so kann es sich dabei nicht um eine sekundäre Entzündung handeln, sondern sie muß primärer Natur sein.

Als Krankheitsursache für die amyotrophische Lateralsklerose kommt wahrscheinlich ein exogen bedingtes, toxisch-infektiöses Agens in Frage. Fälle wie sie von Hauck, Düsterwald, Büscher u. a. beschrieben worden sind, bei denen die amyotrophische Lateralsklerose im Anschluß an eine Verletzung, und zwar zuerst in der verwundeten Extremität, aufgetreten ist, legen die Vermutung nahe, daß diese exogene Noxe sich in der Wunde eingenistet hat und von hier, ähnlich wie bei dem lokalen Tetanus, vielleicht auf dem Wege der Nervenlymphbahnen zum Rückenmark gelangt. Ebenso wie beim Tetanus kann auch bei der amyotrophischen Lateralsklerose die ursprüngliche Wunde übersehen oder vergessen sein, so daß die entsprechenden anamnestischen Angaben nicht immer zu erlangen sein werden. Im Sinne dieser Pathogenese könnte auch die Tatsache sprechen, daß die amyotrophische Lateralsklerose eine Krankheit des arbeitenden Volkes ist, und daß sie in der Regel in den oberen Extremitäten, die ja Verletzungen am meisten ausgesetzt sind, beginnt.

Die amyotrophische Lateralsklerose ist nun sicherlich keine Krankheit sui generis, sondern sie muß, wie schon Senator, Marburg u. a. betont haben, als eine Unterabteilung einer

größeren Krankheitsgruppe aufgefaßt werden, die ätiologisch wahrscheinlich durch ein gleichartiges oder wenigstens nahe verwandtes Virus ausgelöst wird. Die in Frage kommenden Krankheiten und ihre nosologische Stellung zueinander kann vielleicht folgendes Schema veranschaulichen:

Die bulbo-spinalen, spastisch-atrophischen Lähmungen:

A. Wahrscheinlich exogener, toxisch-infektiöser Genese.
- I. Vorwiegend nukleärer Typ.
  1. Die chronisch-progressive Bulbärparalyse.
  2. Die spinale Muskelatrophie (Duchenne-Aran).
- II. Gemischter nukleär-funikulärer Typ.
  1. Mit stärkerem Hervortreten der degenerativen Komponente: Die amyotrophische Lateralsklerose.
  2. Von mehr entzündlichem Charakter: Die Poliomyelitis anterior chronica.
- III. Vorwiegend funikulärer Typ: Die spastische Spinalparalyse.

B. Wahrscheinlich familiären, endogenen Ursprungs.
- I. Von nukleärem Typ: Die spinale Muskelatrophie (Werdnig-Hoffmann).
- II. Von funikulärem Typ: Die spastische Heredodegeneration.

37. Herr E. Trömner (Hamburg):

Die Verwandtschaft der Myopathien.

Trömner erörtert die in symptomatischer und ätiologischer Beziehung verwandtschaftlichen Beziehungen der Myopathien. Fall 1: Myaplasie, angeborener Muskeldefekt des Infraspinatus, sonst kräftige Muskulatur; Glutäen und Wade sogar etwas hypertrophisch: und dabei Restzustand rachitischer Erkrankung, d. h. Zwergwuchs geringen Grades, Verbiegung von Ellbogen und Knie. Exostosen an den Innenseiten der Tibia entsprechend dem Ansatz des Semitendinosus. Von drei Söhnen zeigen zwei ebenfalls Züge von

Rachitis. Diese Beziehung zwischen Rachitis und Myaplasie hält Trömner nicht für zufällig angesichts der bei Dystrophie beobachteten Knochenveränderungen (Friedreich, Jendrassik) und der innigen Beziehungen zwischen Myaplasien und Dystrophie (Erb, Damasch).

2. Myaplasie als Leitsymptom bei einem Falle von primärer Muskelschrumpfung: 26 jähriges Mädchen, welches seit sechs Jahren Versteifung der Glieder und etwas Schwäche bemerkt. Wir fanden geringe Atrophie des Deltoideus und angeborenen Defekt des unteren und mittleren Cucullaris, sonst keine Atrophien; dagegen Muskelverkürzungen des Bizeps, der Wade und (selten) der Handstrecker.

3. In einem andern Falle von Muskelschrumpfung — 12 jähriger Knabe, welcher seit fünf Jahren schwächer wurde und merkte, daß „die Flechsen einliefen“ — fand Trömner ausgebreitete Muskelatrophien mit Schrumpfung von Bizeps, Wade und der Kniebeuger, während die Skapularmuskeln völlig schlaff, atrophisch waren (lose Schultern). Ein Onkel des Kranken war chondrodystrophischer Zwerg. Also in beiden Fällen primäre Muskelschrumpfung in den am meisten beanspruchten und kräftigsten Muskeln, d. h. ein Verlust der Elastizität. Anatomisch in beiden Fällen nur geringe Vermehrung der Muskelkerne. Diese Abart der Dystrophie ist als Sonderform anzuerkennen (Jendrassik); von Steinert und Versé wurde sie Dystrophia musculorum retrahens, von mir Dystrophia myosclerotica genannt.

Vorkommen von Muskelschrumpfung bei myotoner Dystrophie wird nur von Steinert berichtet. Deren Stellung hält Trömner noch für ungeklärt; atrophische, myotonische, myasthenische und endokrine Symptome bilden hier einen zunächst noch unentwirrbaren Komplex von Krankheitserscheinungen, welcher von Nägeli und Curschmann mit Recht von der einfachen Myotonie abgetrennt wird. Trotzdem bestehen zahlreiche Beziehungen und Verbindungssymptome zwischen beiden.

Der von Curschmann herangezogene Fall Nickaus (Na.) hat seit drei Jahren ausgesprochene tetanische Erscheinungen entwickelt. Als er vor einem Jahre auf Trömners Abteilung lag, fanden sich Geburtshelferstellung der Hände und starke tetanoide Krämpfe. Bei jedem Reiz, bei aktiven und passiven Bewegungen, Klopfen, Hautkneifen, kurz bei jedem Reiz traten allmählich sich

lösende Crampi auf, die übrigens schon in leichter Chloräthyl-Narkose schwanden. Elektrisch bestand K S Te und A S Te schon bei eben wirksamem Strom (1—2 M A): Also kein Gemisch von myotonischen und tetanischen Symptomen wie in den Fällen von Bettmann, Albrecht, Curschmann, sondern fast reine Tetanie. Katarakt hatte Na. nicht; aber mehrere Verwandte hatten ihn.

Der Star bildet die Brücke zu einem sehr eigentümlichen Falle von Myasthenie: ein 50 jähriger Mann (Schi.) hatte seit einem Jahr Erschwerung von Sprechen und Schlucken: jetzt geringe Facies myopathica bei myasthenischer Schwäche des Gesichts, Hals und Körpermuskulatur, vor allem aber in Schlund und Zunge, ohne myasthenische Reaktion und ohne Atrophien, außer einer Umfangverminderung des linken Beins um 2 cm. Außerdem präseniler Katarakt (vor zwei Jahren operiert) und K. in der Familie. Dieser Fall würde als Bindeglied zwischen Myasthenie und myotoner Dystrophie von großer Bedeutung sein, wenn er sich nicht noch anders entwickelt.

Die Myopathien bilden einen Komplex verwandter Krankheitsgruppen, Dystrophie an einem, myotone Dystrophie am andern Ende; jede ihrer Krankheitsgruppen entspringt nicht einer, sondern einem System von noch unbekannten Krankheitsursachen.

---

38. Herr Ladislaus Focher (Budapest):

Über Enuresis nocturna bei jugendlichen Verwahrlosten.

Die Enuresis nocturna ist eine der unangenehmsten Plagen der Erziehungsanstalten, vor allen solcher für Fürsorgezöglinge. Ihre Bedeutung ist einerseits durch den Widerwillen, welchen Kameraden, Vorgesetzte und Wärterpersonal gegen solche Pfleglinge fühlen, andererseits durch ihre Häufigkeit in gewissen Kindergruppen bedingt.

Insbesondere ist sie unter Debilen und unter Fürsorgezöglingen häufig; bei Knaben häufiger als bei Mädchen. Ich fand 12,5 % Enuretiker bei männlichen und 7 % bei weiblichen, nach denselben Gesichtspunkten gruppierten Fürsorgezöglingen.

Zufolge Häufigkeit und sozialer Wichtigkeit des Syndromes ist eine reiche Literatur entstanden, welche am vollständigsten in

Vorkastners Abhandlung[1]) über die Organneurosen zusammengestellt wurde; eine neueste historische Übersicht der Enuresisfrage ist in Saizeffs klinischer Studie[2]) vorzufinden.

Meine eigenen Untersuchungen wurden in dem Beobachtungsheim für verwahrloste und kriminelle Jugendliche in Budapest sowie in der Erziehungsanstalt für weibliche Fürsorgezöglinge durchgeführt. Ergänzt wurden dieselben durch urologische Untersuchungen durch Herrn Dr. Eugen Borza, Assistenten der Urolog. Univ.-Klinik. Die Röntgenaufnahmen stammen von Herrn Dr. Franz Polgár, Assistenten des Röntgenlaboratoriums der Charité Poliklinik. Zur Durchführung der Csépaischen Probe leistete die vom Verfasser der Methode geforderte Assistenz Herr Dr. Paul Antal, Assistent der medizinischen Abteilung der Charité Poliklinik. Es ist meine angenehme Pflicht, allen diesen Herren meinen innigsten Dank auszusprechen. Untersucht wurden 38 Knaben und 30 Mädchen. Doch konnten die einzelnen Prüfungen zufolge Abgang der Zöglinge nicht bei allen Prüflingen durchgeführt werden, wodurch die Prozentzahlen der verschiedenen Untersuchungsresultate verschiedenen absoluten Werten entsprechen. Zur Kompensierung dieses Fehlers habe ich neben den Prozentzahlen dort, wo dieselben sich nicht auf sämtliche Prüflinge beziehen, auch die Zahl der untersuchten Fälle angegeben.

Zweck meiner Untersuchungen war, nachzuprüfen, welche der vielen als Enuresis-Ursache angeschuldigten Anormalitäten mit der Enuresis der Fürsorgezöglinge in ursächlichen Zusammenhang zu bringen wären. Darum habe ich nebst einer genauen funktionellen Untersuchung des animalen und vegetativen Nervensystems (Intelligenzprüfung und Schlaftiefeprüfung einberechnet) auch allgemein-somatische Prüfung unternommen und die oben erwähnten Spezialuntersuchungen veranlaßt.

Meine Methodik entspricht der üblichen. Nur betreffs der Intelligenzprüfung und der Schlaftiefeprüfung möchte ich einige Bemerkungen vorausschicken. Die Intelligenzprüfung wurde im Wege der Binet-Simonschen Methode, ferner der logischen Wortpaarmethode und der Subtraktionsmethode nach Ranschburg ausgeführt. Bei der Bewertung der Binet-Simon-Prüfungen bin ich bezüglich 13 jähriger und älterer Prüflinge in-

[1]) In Lewandowski, Hb. d. Neur. Bd. V, 1914

[2]) Z. Neur. Psych. Bd. XC, 1924.

sofern atypisch vorgegangen, daß ich Intelligenzleistungen solcher Prüflinge, wenn dieselben das Intelligenzniveau der normalen Neunjährigen nicht erreichten, da solche durch Binet-Simon schon bei 12 jährigen Prüflingen als pathologisch tief bezeichnet wurden, als Ausdruck intellektueller Rückständigkeit verwertet habe.

Zur Erkennung der Schlaftiefe habe ich akustische Weckreize verwendet. Der Umstand, daß die enuretischen Fürsorgezöglinge zwar in einem jeden Schlafsaal in einer Ecke gesammelt, doch auf zwei bzw. sechs Schlafsäle verteilt mit 120 bzw. 93 nichtenuretischen Fürsorgezöglingen untergebracht waren, vereinfachte sehr meine Methodik: ich stellte mich neben den Enuretikern auf und schlug (mit einem Mörser) immer stärkeren Lärm, bis wenigstens alle nichtenuretischen Zöglinge erwacht sind; Lärmegrade, die zur Erweckung von 95% der nichtenuretischen Fürsorgezöglinge genügten, habe ich als normal, die zur Erweckung der noch schlafenden 5% notwendige als fraglich-normal betrachtet.

Bevor Detaillierung meiner Ergebnisse muß ich auf drei Mängel meiner Untersuchungen hinweisen. Der erste ist die schon erwähnte Schwankung in der Zahl der mittels der einzelnen Methoden geprüften Zöglinge. Zweitens konnte ich — mit Abrechnung von 17 Nonne-Apelt-Prüfungen — keine biologische Serum- oder Liquorprüfungen ausführen. Drittens ist die Prüfung der inkretorischen Drüsen so unvollständig ausgefallen, daß ich von diesen Prüfungen nur die Palpationsbefunde von Schilddrüse und männlichen Geschlechtsdrüsen mitteilen werde.

Von den Faktoren, welche gewöhnlich als Enuresis bewirkend oder fördernd angeschuldigt wurden, habe ich Helminthiasis unter 32 Fällen in keinem Falle gefunden.

Aus dem Symptomenkomplex der Myelodisplasie [Fuchs[1]), Mattauschek[2])] wurde Spina bifida occulta röntgenologisch unter 27 Fällen in 29,5% nachgewiesen. Von den anderen Merkmalen des Syndroms wurde Syndaktilie immer untersucht, doch nie vorgefunden. Unter 52 Fällen habe ich Fehlen der Patellarreflexe in 2 Fällen, Fehlen der Achillessehnenreflexe in 3 Fällen, Asymmetrie der Patellarreflexe in 3 Fällen, Asymmetrie der Achillessehnenreflexe in 2 Fällen beobachten können. Hautreflexe, insbesondere der Kremasterreflex, fehlten nie (mit der Aus-

[1]) W. med. W. 1902.

[2]) Idem.

nahme des Kremasterreflexes auf der Seite der fehlenden Hode). Diese Reflexanomalien waren auf 7 Patienten wie folgt verteilt: 2 Patienten zeigten Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe; bei dem ersten Fall (A) waren außerdem Ataxie der unteren Extremitäten, Anisokorie, relatives Argyll-Robertsonsches Zeichen, Gravessches Syndrom, Nonnesche Zähne und Milzschwellung, aber im Röntgenbilde keine Kreuzbeinanomalie, bei dem zweiten (Fall B) positive Nonne-Appelt-Reaktion (Sp. Op.) und Hutchinsonsche Zähne bei Abwesenheit von Spina bif. occ. vorhanden; bei einem Patienten (Fall C) mit fehlenden Achillessehnenreflexen waren Anisokorie, zentrale halbseitige Fazialisparesis sowie Nonnesche Zähne und manifeste Lueserscheinungen bei seinen Eltern nachweisbar, das Röntgenbild des Kreuzbeines war normal; ein Prüfling (Fall D) zeigte neben Asymmetrie der Patellarsehnenreflexe positive Nonne-Appeltsche Reaktion (Sp. Op.), Argyll-Robertsonsches Zeichen, Gravessches Syndrom, Hutchinsonsche Zähne und Milzschwellung, weiters eine Lumbalisation des ersten Sakralwirbels. Fall E zeigte homonyme halbseitige Asymmetrie der Patellar- und Achillessehnenreflexe, Ataxie beim Gehen mit geschlossenen Augen, sowie zentrale halbseitige Fazialisparese. Fall F zeigte positive Nonne-Appeltsche Reaktion (Sp. Op.), Asymmetrie der Achillessehnenreflexe und halbseitige zentrale Fazialisparese (beim Fall E und Fall F wurde das Kreuzbein nicht geprüft). Fall G zeigte Asymmetrie der Patellarreflexe, Gravessches Syndrom und halbseitige zentrale Fazialisparese und Spina bifida occulta im Röntgenbilde. Wie ersichtlich, sind in allen Fällen mit Reflexanomalien Symptome vorhanden, welche eine luetische Genese derselben wenigstens für verdächtig erscheinen lassen; eigentlich sind nur Fall F und Fall G, bei welchen die myelodisplastische Genese der Reflexanomalien wahrscheinlich erscheint.

Sensibilitätsstörungen sind nur in der Form von Störungen der epikritischen Thermanästhesie, und zwar unter 27 Knaben in 22,2% vorgekommen. Dieselben waren stets symmetrisch und mit einer Ausnahme an den Fußrücken, also an der Hautpartie der Rückenmarkssegmente L_4—L_5 und, wie eben gesagt, nur einmal an der Vorderseite des oberen Drittels beider Oberschenkel, also an der Hautpartie der Rückenmarksegmente L_{1-2} lokalisiert. Auch die Fälle von Fuchs (l. c.) und Mattauschek (l. c.) haben vorwiegend Sensibilitätsstörungen des Segmentes L_5—S_1 gezeigt.

Auf dem Gebiete des animalen Nervensystems war der häufigste Befund eine intellektuelle Rückständigkeit. Ich habe eine solche unter 58 Fällen in 75,82% nachweisen können. Imbezillität und Idiotie sind nicht vorgekommen.

Über die Sehnenreflexanomalien und Störungen der epikritischen Thermanästhesie habe ich schon unter Myelodysplasie berichtet. Die Nonne-Apeltsche Reaktion war unter 17 Fällen in 47% positiv (davon siebenmal Spur Opaleszenz und einmal Opaleszenz). Ataxie beim Gehen mit geschlossenen Augen war unter 57 Fällen in 12,9%, Ataxie der unteren Extremitäten unter 26 Fällen in 7,6% nachweisbar. Difformität der Pupillen [1]) zeigten 9,6%, Anisokorie 40%, absolute Pupillenstarre 3,5% (einmal halbseitig), Fehlen der Weilerschen sekundären Lichtreaktion 16,6%, halbseitiges Argyll-Robertsonsches Zeichen 5,1%, relatives Argyll-Robertsonsches Zeichen 17,2%. Halbseitige zentrale Fazialisparese wurde in 43,3% festgestellt. Aus dem extrapyramidalen Syndrom war nur Adiadochokinese vorgekommen, und zwar bei einem Mädchen, das außerdem noch difformierte Pupillen, fehlende sekundäre Lichtreaktion und zentrale Fazialisparese aufwies. Rombergsches Zeichen, Ataxie der oberen Extremitäten, pathologische Reflexe, andere Störungen der taktilen und der Schmerz-Empfindung, Augenhintergrundveränderungen, Lähmungen der quergestreiften Muskulatur, grobe Sprachstörungen, gut definierbare nervöse oder psychische Erkrankungen sind, mit der Ausnahme von luetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, auf die ich noch zurückkommen werde, nicht vorgekommen.

Das häufigste Symptom, das überhaupt vorgekommen ist, war eine abnorm gesteigerte Schlaftiefe, ein Symptom, welches nach unserem heutigen Wissen mit aller Wahrscheinlichkeit auf die vegetativen Zentren des Mittelhirns zu beziehen wäre. Dieses Symptom war bei 28 Prüflingen in 92,8% nachweisbar. Die ausstehenden je ein Knabe und ein Mädchen sind mit den letzten 5% ihrer nicht enuretischen Schlafkameraden, also auf fraglich normale Weckreize, erwacht.

Von den Merkmalen [2]), von welchen wir eine Orientation über den Gleichgewichtszustand des vegetativen Nerven-

[1]) Die Pupillenerscheinungen wurden an 58—62 Prüflingen geprüft.

[2]) Diese waren an 62—64 Prüflingen untersucht.

systems erwarten können, sind: Mydriasis in 19,0%, Löwisches Symptom in 3,1%, Tachykardie[1]) in 12,9%, Csépaisches Phänomen in 7,8% in positiver, 25,3% in negativer Form und in 66,6% verminderte Sympathikusansprechbarkeit zeigend, vorgekommen; das qualitative Blutbild nach Giemsa gefärbt zeigte Eosinophilie in 8,6%, Lymphozytose in 27,5%, Leukozytose in 1,7%, Mononukleose in 1,7%, Eosinophilie mit Lymphozytose in 31,0%, Mononukleose mit Lymphozytose in 6,8%, Mononukleose mit Eosinophilie in 1,7%, Mononukleose mit Eosinophilie und Lymphozytose in 3,4% und normale Verhältnisse in 17,2%. Das Blutbild wurde nur bei 31 Knaben und 27 Mädchen untersucht.

Bradykardie[1]) war in 57,6%, inspiratorische Bradykardie in 73,2%, Aschnersches Zeichen in 81,4%, Miosis in 0,0%, Pilokarpinüberempfindlichkeit[2]) in 52,3% nachweisbar.

Die vegetativen Merkmale waren auf die einzelnen Prüflinge so verteilt, daß 59,4% ausschließlich und 24,2% vorwiegend Merkmale einer Vagushypertonie zeigten; in 13,6% hielten sich sympathikotonische und vagotonische Merkmale das Gleichgewicht und nur in 3,0% waren ausschließlich sympathikotonische Merkmale vorhanden. Da möchte ich erwähnen, daß in 61,1% der daraufhin untersuchten (36) Vagotoniefälle zystoskopisch (Dr. Borza) eine Detrusorhypertrophie, welche von Trousseau, Bókay jun. und Ultzmann als Enuresisfaktor angeschuldigt worden ist, nachgewiesen wurde.

Zur Ergänzung der Symptomenführung sei noch aus der Anamnese erwähnt, daß in 25,4% eine allgemein-psychopathische und in 5,9% eine homologe Belastung und bei einem weiteren Knaben Enuresis bei den Geschwistern eingestanden wurde. Den Bericht über den somatischen Befund werde ich noch im Laufe der Besprechung des Pathomechanismus und der Ätiologie ergänzen.

Wenn wir nun die Ergebnisse der Einzelprüfungen ins Auge fassen, so müssen wir, wenigstens für meine Fälle, die ursächliche Bedeutung der Helminthiasis und der gut definierten nervösen Er-

---

[1]) Bei der Beurteilung der Pulsfrequenz war Geschlecht und Lebensalter berücksichtigt und die minimalen und maximalen Werte der Zusammenstellungen von Guy und Steffen (zit. nach Vierordt: Anat. Tabellen usw. 1906) als Grenzen der Normalwerte betrachtet.

[2]) Nur an 21 Knaben untersucht.

krankungen und der psychischen Rückständigkeiten im Pathomechanismus der Enuresis noct. in Abrede stellen, eine solche der Myelodisplasie nur als Ausnahme gelten lassen. Von diesen pathologischen Zuständen brauchen an dieser Stelle nur Myelodisplasie, die luetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems und die psychischen Rückständigkeiten besprochen werden, da die übrigen durch ihre Abwesenheit ausscheiden.

Der Myelodisplasie kann ich keine Enuresis bedingende und nur ausnahmsweise eine fördernde Bedeutung beimessen, weil von den nervösen Teilsymptomen des Syndroms in meinen Fällen nur Thermohypästhesien, die eine Affektion der Spinalsegmente L_5—S_1 anzeigen[1]), vorhanden waren und Symptome einer Affektion der Blasensegmente L_{1-3}, S_{3-5} mit einer einzigen Ausnahme stets fehlten; die Areflexien und Reflexasymmetrien, die konstatierbar waren, müßten, wie bei der Symptomenanführung gezeigt, mit mehr oder minder großer Wahrscheinlichkeit auf eine luetische Affektion bezogen werden.

Aber auch, falls diese Reflexanomalien wirklich Merkmale der Myelodisplasie wären, möchten sie zufolge ihrer segmentalen Lokalisation ebensowenig wie die Empfindungsstörungen auf eine Störung der Blasensegmente bezeichnend sein.

Ich muß daher, Lewandowski[2]) folgend, die Myelodisplasie als eine der Enuresis koordinierte Erscheinung auffassen.

Vereinzelte Verdachtsymptome einer luetischen Erkrankung des Zentralnervensystems waren, wie oben gezeigt, sehr häufig vorgekommen; bei den einzelnen Prüflingen waren aber dieselben so vereinzelt verteilt, daß ich mich, die Möglichkeit einer rudimentären luetischen Erkrankung des Zentralnervensystems oder die Bedingtheit dieser Symptome durch nicht-luetische Enzephalitiden, Entwicklungsstörungen usw. offen lassend, mit einer Diagnosenstellung auf drei Fälle beschränken mußte. Diese sind drei Tabesfälle bei zwei Knaben (Ataxie der unteren Extremitäten, Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe, Difformität der Pupillen, Anisokorie, relatives Argyll-Robertsonsches Zeichen, Gravessches Syndrom, Milzschwellung und Nonnesche Zähne

[1]) Auch die Fälle von Fuchs und Mattauschek (l. c.) weisen vorwiegend Ästhesiestörungen der Segmente L_5—S_1 auf.

[2]) Zit. nach Vorkastner: Organneurosen in Lewandowskis Hb. der Neur., Bd. V, 1914.

bei dem einen und difformierte Pupillen, Anisokorie, Argyll-Robertsonsches Zeichen rechts, Nonnesche Zähne bei dem anderen) und bei einem Mädchen (Nonne-Apeltsche Reaktion [Spur Opaleszenz], fehlende Patellar- und Achillessehnenreflexe, Hutchinsonsche Zähne). Eine ursächliche Bedeutung der Einzelsymptome oder der in drei Fällen angenommenen tabischen Erkrankungen muß ich aber zufolge derselben Gründe zurückweisen, die bezüglich der Myelodisplasie angeführt worden sind. Die Enurese ist übrigens bei Tabes eine höchst seltene Erscheinung. Schaffer[1]) erwähnt in seiner Monographie nur einen einzigen Fall, der aber auch schon vor der tabischen Erkrankung seit Kindheit an Enuresis litt und durch die tabische Erkrankung nur verschlimmert wurde.

Daß die psychischen Rückständigkeiten im Pathomechanismus der Enuresis eine Rolle spielen, scheint für den ersten Augenblick sehr einleuchtend zu sein. Wenn wir aber bedenken, daß das Intelligenzniveau der Fürsorgezöglinge im allgemeinen „recht mäßig" ist [Gregor[2])], daß pathologische Schwachsinnsfälle unter jugendlichen Verwahrlosten viel häufiger als Enuresis nocturna [gegen 12,5% bzw. 7% Enuretiker ist die Prozentzahl der debilen Fürsorgezöglinge 44% nach Révész[3]), mehr als 50% nach Kellog[4]), 87% nach eigenen[5]) Untersuchungen], so müssen wir die Enuresis fördernde Wirkung der psychischen Unterentwicklung als äußerst fraglich bezeichnen.

Das Symptom, welches ich bei den daraufhin untersuchten Enuretikern sozusagen nie vermißt und, was noch wichtiger ist, bei 213 nicht-enuretischen, sonst aber den geprüften Enuretikern pathophysiologisch, psychologisch und sozial völlig gleichwertigen jugendlichen Verwahrlosten nie aufgefunden habe, ist die abnorm gesteigerte Schlaftiefe, welche ich daher, Fürstenheim[6]) und Bierens de Haan[7]) folgend, als die wesentliche Bedingung der Enurese, wenigstens was meine Fälle betrifft, betrachten möchte.

---

[1]) Tabes dorsalis in Lewandowskis Hb. der Neur., Bd. II, 1911.
[2]) Leitfaden der Fürsorgeerziehung 1924.
[3]) Zeitschr. f. angew. Psychol., Bd. V, 1911.
[4]) The Psychol. Bull., XII, 1915.
[5]) Orvosi Hetilap (Ung.), LXV, 1921.
[6]) Ther. Monatshefte, 1908, Jan.
[7]) Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. XXVIII.

In diesem Umstande dürfte die durch Saizeff[1]) als Erziehungswirkung gedeutete Tatsache, daß manche Enuretiker nach Spitalsaufnahme plötzlich „geheilt" werden, ihre Erklärung finden: das ungewohnte Milieu bedingt oberflächlicheren Schlaf und dadurch Sistieren der Enurese.

Dabei möchte ich der ebenfalls häufig konstatierbaren Vagushypertonie nicht eine jede Bedeutung absprechen. Das um so weniger, weil ihre, wenn auch nicht enuresisbedingende, so doch enuresisfördernde Bedeutung einerseits durch die zystoskopisch nachweisbaren Detrusorhypertrophien, andererseits durch die in manchen Fällen konstatierbare gute Wirkung einer Atropintherapie [Doxiades und Hamburger[2])] als sichergestellt betrachtet werden muß. Die diesbezügliche Bedeutung der Detrusorhypertrophie wird allerdings dadurch geschwächt, daß dieselbe auch bei zwei Prüflingen, wo sympathikotonische und vagotonische Merkmale in Gleichgewicht oder die letzteren nur in unbedeutender Überlegenheit standen, also insgesamt in vier Fällen, die keine oder keine ausgesprochenen Vagotoniefälle waren, auch vorhanden war.

Über das anatomische Substrat der gesteigerten Schlaftiefe und Vagotonie werden nur entsprechende autoptische Untersuchungen eine sichere Aufklärung bringen. Ich denke jedoch darauf hinweisen zu dürfen, daß ich bei meinen Prüflingen mit Enurese, gesteigerter Schlaftiefe und Vagotonie, also mit einem Symptomenkomplex, welcher in frühen Perioden des Lebens physiologisch ist, andere Symptome einer verzögerten Entwicklung (Blutbild[3]), Wachstum, psychische Entwicklung) nachweisen konnte.

Über Blutbild[3]) und psychischen Entwicklungszustand habe ich schon berichtet. Hier sei mir noch gestattet mitteilen zu dürfen, daß ich übernormale Körpergrößen[4]) bis zu 8 cm in 12%, dagegen aber unternormale bis zu 18 cm in 56,8% der (58) Prüflinge vorgefunden habe. Auch die Spina bifida occulta stellt einen embryonalen Entwicklungszustand dar.

---

[1]) L. c.

[2]) Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 95, 1921.

[3]) Esser, Blut und blutbildende Organe (Brunings Hb. d. allg. Path. d. Kindesalters, 1921). und Pappenheim, Die Blutveränderungen (Kraus-Brugsch. Spez. Path. u. Ther., Bd. 8).

[4]) Die Grenzwerte der Normalität habe ich den Tabellen von Quetelet, Beneke und Robert (zit. nach Vierodt, l. c.) entnommen.

Ich möchte daher, wenigstens für einen Teil meiner Enuresisfälle, als Ursache der gesteigerten Schlaftiefe und dadurch der Enurese, eine allgemeine Entwicklungshemmung annehmen, wie sie schon bezüglich der Enurese von Heubner[1]) und Hintze[2]) angenommen wurde.

Für die häufige Anwesenheit einer allgemeinen Entwicklungshemmung sprechen auch erklärend die biomorphologischen Befunde zweier wachstumfördernden Drüsen: die der Schilddrüse und der männlichen Geschlechtsdrüsen.

Die Schilddrüse zeigte in 41,3% deutliche Verkleinerung, in 18,9% eine Bindegewebshypertrophie, in 15,5% eine parenchymatöse Hypertrophie und in 24,5% normale Verhältnisse, hiermit einen Zustand, welcher eine Hypofunktion der Drüse als wahrscheinlich darstellt, in 60,2%.

Die Hoden[3]), gemessen mit dem Szondi-Ráthschen Testometer[4]), zeigten unter 28 Fällen in 21,4% eine beiderseitige Verkleinerung, in 10,7% eine halbseitige Verkleinerung mit halbseitigem Kryptorchismus, in 3,5% halbseitige Verkleinerung, in 14,2% beiderseitige und in 7% halbseitige Bindegewebshypertrophie, in 32,1% parenchymatöse Hypertrophie, in 10,7% normale Verhältnisse, hiermit in 56,8% Verhältnisse, die eine Hypofunktion supponieren lassen.

Keinesfalls kann ich die Erklärung Fürstenheims[5]). nach welcher der tiefe Schlaf Folgezustand einer durch Adenoidhypertrophien bedingten Kohlensäureüberladung des Blutes wäre, annehmen. In diesem Falle müßten die Merkmale des Lufthungers vorhanden sein und dürften Adenoidhypertrophien in keinem einzigen Falle gesteigerter Schlaftiefe fehlen. In der Wirklichkeit aber war Lufthunger nie und Adenoidhypertrophie nur in 36% der Fälle mit nachgewiesener abnormer Schlaftiefe vorhanden.

[1]) Lehrb. der Kinderheilk., II. Aufl., 1906.

[2]) Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatr., Bd. 31.

[3]) Die Normalmaße habe ich aus Reich, Klinische Testikelmessungen bei Kindern (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 105, 1924) entnommen.

[4]) Der Testikelmesser besteht aus einer Pappleiste, welche nach Größe geordnete elliptische Öffnungen von verschiedener Quer- und Längsachse trägt. Die Größe der Hoden wird durch die Länge der Quer- und der Längsachse derjenigen Öffnung quantifiziert, welche eben groß genug ist, die Hoden aufzunehmen.

[5]) L. c.

Es wäre noch sehr interessant, über die eigentlichen Ursachen der Störungen, welche sich als unmittelbare oder mittelbare, mehr oder minder wichtige Bedingungen und Förderungsmomente der Enurese gezeigt haben, etwas zu erfahren. Ich bin nicht in der Lage, einer solchen Frage zu entsprechen, möchte aber jedoch darauf hinweisen, daß Lues congenita, eine exogene Krankheit, die sehr geeignet ist die inkretorischen Drüsen, wie auch die vegetativen Gehirnzentren in Mitleidenschaft zu ziehen, in meinem Krankenmaterial relativ häufig anwesend ist.

Ich war, wie schon erwähnt, gezwungen, ohne die biochemischen Methoden die Lues aus klinischen Merkmalen zu erkennen. Die Luesmerkmale haben aber entsprechend ihrer verschiedenen Spezifizität verschiedene diagnostische Dignität. Irene Kaufman[1]) untersuchte die Wahrscheinlichkeit, mit welcher die einzelnen Luesmerkmale für eine (kongenital) luetische Erkrankung sprechen. Diese Wahrscheinlichkeit drückte sie in Prozenten der vollständigen Sicherheit wegen aus. Im Sinne dieser Gesichtspunkte ist in 33,8% unserer Enuretiker Lues congenita anzunehmen.

Zusammenfassend möchte ich, wenigstens bezüglich der untersuchten Fürsorgezöglinge, als wichtigste Bedingung einer Enuresis nocturna eine abnorm gesteigerte Schlaftiefe, als wichtigstes Hilfsmoment eine Vagushypertonie, beide bedingt durch verzögerte Entwicklung, teilweise auf endokrinopathischer Grundlage, erklären.

39. Herr Niessl v. Mayendorf (Leipzig):

Dysarthrie und ihre zerebralen Lokalisationen.

Meine Herren! Dysarthrie betrachte ich als eine zerebral bedingte Ataxie der Sprache, ein mit der Leydenschen Anarthrie nur graduell verschiedener nosologischer Begriff, dessen Definition: Unfähigkeit, Laute zu bilden, mit der motorischen Aphasie zusammenfällt. Aphasie ist die höchste Stufe der Dysarthrie, und zwar die subkortikale motorische, jener Typus, welcher am häufigsten aus den Anfangsstadien sich stabilisiert. Wernicke, Pierre Marie, Moutier, Galassi vertreten, wie ich glaube, mit Recht diese Anschauung.

[1]) Lues und Schwachsinn (Ung.) (Börgyogy., urolog. etc., szemle 1923).

Außer der sprachlich-kinästhetischen Koordinationsstörung gibt es auch Sprachstörungen, welche durch Lähmung und Parese der Sprach- und Stimmuskulatur oder durch pathologische Anomalien des Muskeltonus der Sprachwerkzeuge, vor allem durch Spannungszustände derselben ausgezeichnet sind. Solche Artikulationsbehinderungen sind auch in ihren Erscheinungsformen von den wahren Dysarthrien zu unterscheiden.

Effektorische Sprachstörungen werden beobachtet bei Erkrankungen: 1. des Kleinhirns, 2. der Medulla ablongata, 3. der Brücke, 4. der Streifenhügel-Linsenkerngegend, 5. der inneren Kapsel bzw. deren Fortsetzung im Hirnschenkel, 6. der Großhirnrinde (unteres Drittel der vorderen Zentralwindung).

Von Kleinhirnerkrankungen, bei welchen jede Fernwirkung auf Brücke und Pyramidenbahnen strikte auszuschließen ist, ist mit Ausnahme des Bonhoefferschen Falles (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. XXIV, 5) kaum einer einwandfrei festgestellt. Aber auch bei Bonhoeffer, wo die beiden Kleinhirnhemisphären lateral operativ zugestutzt waren, trat hinterher keine Dysarthrie, sondern eine Herabsetzung der Sprachgeschwindigkeit, ein Absetzen, silbenmäßiges Betonen, zuweilen ein Stolpern im Affekt auf.

Die bulbäre Dysarthrie trägt den paralytischen Charakter, welcher sich bei jenen Muskelgebieten bemerkbar macht, deren Nervenkerne zugrunde gegangen sind, also eine elektiv-paralytische Dysarthrie, wenn sie nicht mit Schlingstörungen und anderen bulbären Beschwerden in ein aphasisches Brummen und Kreischen oder vollkommenes Verstummen ausartet.

Die striäre (sit venia verbo) Form ist noch viel umstritten. Die Theorie des berühmten Aphasieforschers Mingazzini scheint mir durch die Anatomie und klinische Pathologie noch nicht hinlänglich bewiesen. Cecile und Oskar Vogt, welche jede Beziehung der Sprache zum Linsenkern leugnen, dürften doch, ungeachtet der Befunde bei der Wilsonschen Krankheit, bei welcher trotz vollständiger Entartung beider Linsenkerne die Bildung der Sprachlaute noch möglich ist, recht behalten. Man berücksichtige dabei auch die fünf bekannt gewordenen Fälle von doppelseitiger Zerstörung des C. striatum ohne jede Sprachstörung. Vom theoretischen Standpunkte könnte man bei Erkrankungen im Kleinhirn, wie bei Unterbrechung von Fasersystemen zwischen

diesem und dem N. ruber, eventuell dem Linsenkern, sowie bei Läsionen der Verbindungen zwischen letzterem und dem Thalamus, wie der Regio subthalamica der Störungen des Muskeltonus supponieren, welche dann die prompte Bildung der Sprachlaute erschwerten. Man könnte sich vielleicht durch Tonusanomalien auch die Fälle von Heveroch und Pelnář erklären, wenn man nicht, was wahrscheinlicher ist, Defekte in den Funktionen des sensorischen Sprachzentrums annimmt.

Die kapsuläre Dysarthrie ist mit der kortikalen identisch. Wernicke hat eine Aphasie durch Unterbrechung des hinteren Schenkels, der inneren Kapsel und des Hirnschenkelfußes, auf Grund der Entdeckung Charcots, daß die Pyramidenbahn nicht in der Brücke umgeschaltet werde, behauptet und hat durch zahlreiche kasuistische Bestätigungen recht behalten.

Es kann daher auch eine pontine Aphasie gefunden werden, wenn der Herd oberhalb des Abgangs der Zweige des N. facialis gelegen ist. Fallen jedoch diese in den Bereich der Läsion, dann können die Lippenlaute nicht gebildet werden und eine ganz charakteristische Dysarthrie wird die Folge sein.

Dejerine hat in dem unteren Drittel der vorderen Zentralwindung das Zentrum der sprachlichen Artikulation gesucht, und zwar mit Recht, und zwar jenes kinästhetische Koordinationsorgan, dessen Zerstörung die echte ataktische Dysarthrie hervorruft. Seine Hypothese kann sich jedoch nur auf Fälle stützen. bei welchen 1. die linke Hemisphäre betroffen ist, 2. die Krankheit bereits längere Zeit gedauert hat, 3. die Erkrankung ihrer Natur nach allmählich sich entwickelt. All das weist aber darauf hin, daß wir es bei der typischen Dysarthrie um die Entgleisungen eines nicht eingeübten kinästhetischen Sprachzentrums zu tun haben und es liegt nichts näher, als die korrespondierenden Rindenpartien der rechten Großhirnhälfte, welche im Vergleich mit der inneren Struktur der linken Hemisphäre identisch gebaut ist und identisch funktionieren muß, für die Erscheinung der Dysarthrie verantwortlich zu machen. Allerdings ist die verlorengegangene linksseitige Rindenpartie, welche gewohnheitsmäßig tätig und daher eingeübt ist, auch funktionell überwertig. Die rechte Sprachrinde, welche immer an zweiter Stelle mittut, offenbart ihr Vermögen erst dann, wenn die linkshirnige ausgeschaltet ist, in ungeschickten, fehlerhaften, funktionellen Äußerungen. Ganz

dasselbe gilt natürlich auch für die motorische Sprachbahn, wenn sie in der inneren Kapsel oder Brücke unterbrochen wird.

Es gibt also nur ein Artikulationszentrum der Sprache im Gehirn, und zwar in dem unteren Drittel der linken vorderen Zentralwindung. Seine gänzliche Zerstörung gibt Aphasie, nicht Anarthrie, wie Dejerine wollte, mit anderen Worten: vollständige Anarthrie ist Aphasie. Im Rekonvaleszenzstadium der Krankheit entwickelt sich aber Dysarthrie aus der Aphasie.

---

40. Herr Harzer (Dresden):

Zur Muskelhistologie der Dystrophia myotonica.

Bei dem professionellen Kranken R. V. ergab Probeexzision aus dem M. quadriceps femoris vereinzelte normale bis hypertrophische, vorwiegend dagegen atrophische Fasern, dazwischen breite Bindegewebszüge. Demonstration der Mikrophotogramme.

Ein dem M. biceps brachii entnommenes Stück zeigte viele hypertrophische Faserquerschnitte, daneben auch Bündel mit Zirkularfibrillen (Heidenhain). Die Ringbinden weisen sehr verschiedene Breite, von einigen wenigen Fibrillen bis zu 10—12facher Schicht der Ringfasern auf. Demonstration.

Klinisch fand sich Hypertrophie der Schultergürtelmuskeln und des Biceps (nicht Pseudohypertrophie, wie Jastrowitz annahm), Atrophie der Beinmuskulatur.

---

41. Herr Anton (Halle a. S.):

Operative Behandlung einiger Formen von Epilepsie vom Subtentorium aus[1]).

Die Beziehungen der hinteren Schädelgrube zum gesamten Gehirnraum sind so mannigfaltig und beachtenswert, daß es wundernimmt, wie selten gerade diese Sonderstellungen in der ärztlichen Forschung vertreten sind. Sowohl die Gestaltung wie der Fassungsraum des subtentorialen Raumes sind sehr variabel, ebenso ihre Beziehungen zum Großhirnraum. Dies betrifft sowohl die Entwicklungs- und Anlegeverhältnisse als auch das Verhalten

[1]) Vortr. war persönlich verhindert, er hat den Vortrag jedoch schriftlich zur Verfügung gestellt.

und Gestalten der hinteren Schädelgrube bei den verschiedensten Erkrankungen. Ich nenne die Erkrankungen der Hirnhöhle, die Reichardtsche Hirnschwellung, das Verhalten bei Hirngeschwülsten, bei denen gerade hier im letzten Vorposten die Gehirnteile des Subtentoriums in Mitleidenschaft gezogen werden und gewissermaßen die Bilanz der abnormen Druckverhältnisse und Zirkulationsstörungen im ganzen Gehirnraum ersichtlich machen. Auch die Erkrankungen des Knochensystems, welche uns mitunter gerade am starrsten Körpergewebe als erstes, deutliches Symptom die Störung innerer Sekretion ersichtlich machen, auch diese bringen sich hier frühzeitig und wirksam zur Geltung. Wir wissen z. B., daß die Weite des Hinterhauptsloches großen Schwankungen unterworfen ist, weiterhin, daß hier die dünnsten Schädelstellen bei verschiedenen Erkrankungen zustande kommen, so daß hier papierdünne Stellen, selbst Lücken entstehen.

Dazu kommt noch, daß die Gehirnwägungen von Marchand, auch die Messungen der Schädelkapazität von Rieger und Reichardt schon erkennen ließen, daß das Kleinhirn an und für sich eines der variabelsten Gehirnorgane darstellt.

Ich konnte im mitteldeutschen Vereine mehrfach demonstrieren, daß durch richtige Einstellung des Kopfröntgenbildes sowohl die Verkümmerung des Kleinhirns als auch die ungewöhnliche Größenentwicklung desselben schon beim Lebenden nachgewiesen werden können. Bei Darstellung der subtentorialen Gebilde am Kopfröntgenbilde konnte ich besonders bei Epileptikern eine Vergrößerung des Kleinhirnraumes in vielen Fällen nachweisen. Bei einer großen Anzahl solcher Epileptiker war die Intelligenz gut erhalten. Seitherige Forschungen haben mir diese Tatsache häufig bestätigt. Im Anschluß an diese Untersuchungen hat der japanische Kollege Hoshiro Shoe eine sehr verdienstvolle Untersuchung im Institut Professor Marburg veröffentlicht, von deren Resultaten ich hier nur zwei Tabellen vorweise. Er kam zu dem Ergebnis, daß in der Tat Anomalien im Bereiche der hinteren Schädelgrube häufig vorkommen, wenn auch die Beziehungen zur Epilepsie nicht stetige zu nennen sind. Diese Fragestellung ist wohl so zu fassen, daß nicht jede Vergrößerung der hinteren Schädelgrube und des Kleinhirns zur Epilepsie führen muß. Wohl aber, daß sich diese und andere Deformitäten relativ oft bei Epilepsie finden, wobei die Störungen der ganzen Entwick-

lung für beide Befunde, also für die Deformität der hinteren Schädelgrube und für Krampfbereitschaft, oft eine gemeinsame Ursache abgeben.

A. Kluge hat in einer interessanten Arbeit nachgewiesen, daß bei plötzlichen Todesarten eine Erweiterung des Hinterhauptsloches, aber auch eine Verdrängung der Medulla oblongata, eventuell des Kleinhirns in den erweiterten Raum gefunden wird. Schon früher hat Sommer bei einzelnen Epileptikern und Nichtepileptikern eine Synostosis des ersten Halswirbels mit dem Hinterhauptsloch festgestellt. Solche Fälle kann ich wiederholt am Röntgenbilde demonstrieren. Bei unseren jetzt öfters vorgenommenen Operationen des Subokzipitalstiches, d. h. der Eröffnung der Membrana obturatoria, wie sie zuerst in der Art von Schmieden vorgenommen wurde, konnten wir uns öfters überzeugen, daß bei gleicher Kopflage der Liquor der Kleinhirnzisterne und des vierten Ventrikels in einzelnen Fällen unter großem Druck herausstürzte, in anderen Fällen nur langsam herausfloß.

Ehe ich zur Schilderung einer neuen druckentlastenden Operation übergehe, die Herr Professor Voelcker in Halle vornahm, will ich noch kurz einen anderen Gesichtspunkt erörtern.

Es handelt sich in erster Linie dabei doch darum, wie die lebenswichtigen Hirnteile in der hinteren Schädelgrube in Mitleidenschaft gezogen werden, teils durch die abnorme Entwicklung der hinteren Schädelgrube selbst, teils durch die gestörten Druck- und Fassungsverhältnisse im ganzen Gehirnraum. Es betrifft dies das verlängerte Rückenmark, das Kleinhirn, den Pons, vielleicht auch die Vierhügelgegend. Es ist in neuerer Zeit mehrfach erörtert worden, daß die Großhirninnervation, besonders aber die Innervation der Hirngefäße subkortikal ausgelöst sein können. Insbesondere haben Breslauer und Reichardt gedanklich verwertet, daß die Medulla oblongata und die weiteren Fortsetzungen mit dem Phänomen der Bewußtlosigkeit zusammenhängen. Die Bedeutung des subkortikalen Gefäßzentrums für das Gehirn wurde schon durch Owsjanikow im Laboratorium Ludwig und auch durch Meynert erörtert. Die bulbären Symptome der Medulla oblongata bilden eine erhebliche Komponente bei den Hirndrucksymptomen. Vielleicht zu wenig ist dabei noch die Frage erörtert: wie wirkt das Kleinhirn reziprok auf das Großhirn? Der Verlauf der Bahnen führt uns immer mehr zur

Annahme, daß durch die gegenseitigen Verbindungen ein Kreislauf der Reizleitungen stattfinden kann. Jedenfalls kommen die Hirnstammteile auch in Betracht bei den Störungen der Großhirnfunktionen. Sie können auch bei den Vorgängen des epileptischen Anfalles ebensowenig wie die peripheren Nerventeile vernachlässigt werden (Fischer). Nach dieser kurzen theoretischen Erläuterung will ich auf die Schilderung der Operation übergehen, wie sie durch Herrn Prof. Voelcker in letzter Zeit mit gutem Erfolge und relativ ungefährlich vorgenommen werden.

Wir haben uns über die Druckverhältnisse im Subtentorium in den letzten Jahren häufiger orientieren können durch die Erfahrungen, welche der Subokzipitalstich nach Schmieden und andern uns geliefert hat. Dies betraf sowohl Geschwülste im Großhirn- und Kleinhirnraum als auch Hydrozephalen und Hypertrophien. Es erwies sich dabei, daß bei gleicher Kopflage der Liquor der Kleinhirnzisterne und auch des vierten Ventrikels in manchen Fällen reichlich und unter Druck herausstürzte, in einzelnen Fällen aber nur spärlich herausfloß.

Um über die Verhältnisse im Subtentorium ganze Übersicht zu erhalten, war es nötig, das Kleinhirn teilweise freizulegen, um zu entscheiden, ob in der Tat das Kleinhirn einem erhöhten Druck unterliegt, ob es wirklich ein „eingeklemmtes Kleinhirn" gibt. Unser Bestreben war diesmal besonders bei Epileptikern die Hinterschädelgrube und damit die subtentorialen Nervengebilde, insbesondere das Kleinhirn, einer länger dauernden Druckregulierung zuzuführen. Zu diesem Zwecke wurde eine Kombination von Kleinhirntrepanation und Genickstich durch Prof. Voelcker vorgenommen. Die Freilegung der Hinterhauptsschuppe, außerhalb der dicken Mittellinie, kann erreicht werden sowohl durch einen Längsschnitt in der Medianebene oder einen Querschnitt. Prof. Voelcker wählte aus mehreren Gründen einen Längsschnitt. Es wurde dabei Bedacht genommen, daß nach Abschluß der Operation die Muskulatur möglichst in der alten Ansatzstelle durch Nähte befestigt werden kann. Es wurde dann rechts und links an der dünneren Stelle der Hinterhauptsschuppe und mit besonderer Beachtung unterhalb des Sinus transversus etwa talergroße Lamellen entfernt und das Kleinhirn freigelegt. Von da aus ist es sehr leicht durch Zurückstreifen der Weichteile an die Knochenumrandung des Hinterhauptsloches zu kommen und

dort die Membrana occipito-atlantaea zu eröffnen und ein Fensterchen auszuschneiden.

In den operierten Fällen stürzte gewöhnlich unter lebhaftem Druck die Flüssigkeit des Subtentorialraumes heraus.

Dabei war nun in den meisten Fällen auffällig, daß vorher das Kleinhirn auch nach Spaltung der Dura ohne sichtbare Pulsation dalag, daß aber nach Eröffnung der Hinterhauptsmembran das Kleinhirn lebhaft zu pulsieren begann, wie dies ja auch beim Großhirn nach Vornahme des Balkenstiches eine häufige Erfahrung ist. Jedenfalls läßt sich daraus der Schluß ziehen, daß erst nach Befreiung des Liquors die Pulsation und Zirkulation in den subtentorialen Gebilden wieder normal vonstatten geht. Wir können also zunächst bei vier Fällen von schwererer Epilepsie und in einem Falle von Hypophysentumor erweisen, daß erstens durch die Kombination von Kleinhirntrepanation und Genickstich die subtentorialen Nervengebilde von erheblichen Druckwirkungen entlastet werden können, zweitens: daß die vorgeschlagene kombinierte Operation technisch ohne Narkose möglich ist und bei Fällen ohne schwerere Komplikationen im allgemeinen gut vertragen wurde. Ich füge hinzu, daß die Öffnung in der Membrana obturatoria, wie dies am Rückenmark schon Horsley zeigte, offen bleiben kann, doch ist es wünschenswert, diese, sowie die Trepanationsöffnungen durch Haut und Weichteile ausgiebig zu schließen. Die Krankengeschichten der vier Epileptiker habe ich kurz im Auszuge mitgeteilt. Der Erkrankungsfall mit Hypophysentumor war leider schon vor der Operation längere Zeit erblindet, doch hörten die schweren Kopfschmerzen und Ohnmachten auf und die Patientin ist diesbezüglich schon 8 Monate in Evidenz.

Zusammenfassend sei gesagt, daß bei allen drei Epileptikern sofortige weitgehende Reduzierung der Anfälle eintrat. Zwei der Operierten sind wieder berufsfähig. In einem Falle mit schwerer genuiner Epilepsie, wo keine Kleinhirnvergrößerung vorlag, war der Erfolg insofern geringer, als die täglichen Anfälle viel seltener wurden und die Patientin geistig freier war. Bei dem manisch erregten Epileptiker, welcher den Verband sich abriß, waren schon zweimal vorher die Krampfanfälle durch einfachen Subokzipitalstich auf viele Monate zum Aufhören gebracht. Bei allen drei Operationen erwies sich der Liquordruck an der Membrana atlantaea als enorm erhöht, so daß auch bei den früheren Operationen einer

Sprengung der Wunde durch den vordrängenden Liquor vorgebeugt werden mußte.

Die Kraniotopographie der hinteren Schädelgrube wurde ausführlich erörtert von Prof. Schwalbe. Es hat vorher Chiari nachgewiesen, daß bei Hydrozephalus öfters das Kleinhirn, besonders die Anteile der Mandeln, in den Rückgratsraum zapfenförmig hineingepreßt werden. Doch findet diese Verlagerung nach Chiari und Marchand nicht nur bei Hydrozephalus, Tumor und Gehirnschwellung statt, sondern sie wurde auch gefunden bei Individuen, die nichts davon erkennen ließen. Die Arbeiten von Schwalbe haben als sicher erwiesen, daß auch ohne die genannten pathologischen Veränderungen Verlagerungen des Kleinhirns durch das Hinterhauptsloch hindurch erfolgen. Hierbei dürfte auch Veranlagung und abwegige Entwicklung eine Rolle spielen.

Es ist auch seit langem bekannt, daß bei den Geburtstraumen, besonders beim Prager Handgriff, Verlagerungen und Deformierungen der hinteren Schädelgrube stattfinden. Ja, es hat weiland Prof. v. Kolisko schon erwähnt, daß eine öfters vorkommende Geburtsverletzung darin besteht, daß Kleinhirnmassen in den Rückgratsraum verdrängt werden und bei Bruch der beweglichen Wirbelsäule, also des letzten Halswirbels, Kleinhirnmassen im Pleuraraume gefunden werden. Diese Veränderungen, wenn sie nicht zum Tode führen, kommen dem Kliniker oft als verschleierte Residuäre in der weiteren Folge zur Behandlung.

Es dürfte dabei auch erinnert werden an das Verhalten des Tentoriums, welches nach den Untersuchungen von Beneke öfters einriß und zu Blutungen Anlaß gibt. Edinger vermutet, daß die Folge solcher Blutungen im Gehirn späterhin Anlaß zu epileptischen Anfällen gebe.

Schwalbe hat übrigens nachgewiesen, daß eine Verlagerung des Kleinhirns nicht nur nach abwärts gegen das Hinterhauptsloch, sondern auch aufwärts in die Inzisur des Tentoriums sich bemerkbar mache, so daß das Kleinhirn kragenförmig gegen die mittlere Schädelgrube hinaufragt. Endlich sei kurz erinnert an die Arbeiten von Gumprecht, welcher im Anschluß an die Lumbalpunktion erhebliche Verschiebungen von Kleinhirn und von verlängertem Rückenmark nachgewiesen hat, eine Gefahr, welche ja zurzeit jeder Neurologe vor der Lumbalpunktion in Erwägung zu ziehen hat.

Neurophysiologische Arbeiten aus der Nervenabteilung der Medizinischen Klinik in Heidelberg.

7. Über eine systematische Raumsinnstörung.
(Der Fall H. B.)

Von

V. Frhr. v. Weizsäcker.

(Mit 8 Abbildungen.)

Einleitung.

Die folgende Mitteilung knüpft an eine Beobachtung an, die 1918 zuerst gemacht und in dieser Zeitschrift[1]) veröffentlicht wurde. Es handelte sich um einen anfangs mit Ménièreschem Syndrom erkrankten Patienten, der bei einäugigem sowohl wie zweiäugigem Sehen unter einer dauernden systematischen Verzerrung seines Sehraumes litt, aber auch in seinem haptischen Raum analogen Täuschungen unterlag. Die wie es schien völlig einzigartige und bisher unbekannte Form der Störung hat damals offenbar nur das Interesse einzelner erweckt. Bei einigen anderen stieß sie sogar auf eine Skepsis, die bei einer nur einen Fall umfassenden Kasuistik zwar immer in Kauf zu nehmen ist, die aber, sofern sie sich hinter den Begriff des „Psychogenen" verschanzte, doch dem Phänomen am allerwenigsten gerecht

1) 1919, Bd. 64, S. 1 (v. Weizsäcker, Über einige Täuschungen usw.).

wurde; denn schon damals traten die Züge ganz klar hervor, welche nach dieser Richtung nicht weisen; darüber wird noch zu sprechen sein. Die Verwunderung, daß solche Dinge nicht schon öfter beobachtet und beschrieben sind, wird man nicht mehr teilen, wenn man bemerkt, daß in der medizinischen Literatur derartige Fälle in der Regel nur oberflächlich geschildert werden. Dies gilt auch für die wenigen Fälle, die ziemlich mit Sicherheit mit meinen Fällen zusammengehören. G. Lenz[1]) schildert folgendes:

„Ein 65 jähriger Patient hatte im März 1906 unter Lichterscheinungen und Halluzinationen eine linksseitige H(emianopsie) akquiriert, die bis heute unverändert geblieben ist. Typische Maculaaussparung von 8°, volle Sehschärfe, keinerlei Lähmungserscheinungen, vorübergehende sehr charakteristische Orientierungsstörungen. Im Dezember 1908 hatte er einige Tage viel Kopfschmerzen und Schwindel. Im Anschluß daran bemerkte er nun, daß alle horizontalen Flächen und Linien nach der rechten Seite des Gesichtsfeldes stark abfielen. Wenn er z. B. größere Firmenschilder aus einer Entfernung von etwa 50 m betrachtet, so erscheint ihm das rechte Ende um $^1/_2$ m tiefer als das linke. Dabei bleibt die Höhe des Schildes unverändert. Die Buchstaben werden nicht etwa nach rechts kleiner, wie man es bei Dysmegalopsie beobachtet. Wenn der Patient auf der linken Seite einer Straße auf dem Trottoir geht, so hat er immer das Gefühl, als ob er auf den Fahrdamm heruntergleiten müßte, so daß er sich dicht an den Häusern hält. Wenn er in einem Wagen fährt, so kommt es ihm immer vor, als ob dieser nach rechts umfallen wollte.

Der Patient ist sehr intelligent und beobachtet gut; keinerlei psychische Störungen, nur neigt er zu Reflexionen. Keinerlei hysterische Symptome, Simulation ist ausgeschlossen. Negativer neurologischer Befund, keine Schwindelerscheinungen. Die optische Störung wechselt etwas in ihrer Intensität, hat sich jedoch nach jetzt viermonatiger Beobachtungszeit noch nicht geändert.

Bezüglich einer Erklärung dieses eigenartigen Zustandes dachte ich zunächst an eine Augenbewegungsstörung; das rechte Auge bleibt, nur bei der Aufwärtsbewegung, eine Spur hinter dem linken zurück. Doppelbilder habe ich jedoch zu keiner Zeit, auch nicht ganz zu Anfang trotz eingehendster Untersuchung nachweisen können. Das stereoskopische Sehen ist ungestört; die Störung verschwindet nicht, wenn monokular gesehen wird."

Diesem bei meiner ersten Publikation mir entgangenen Fall ist dann noch ein in derselben erwähnter von Allers[2]) hinzuzufügen; er be-

1) Hab.-Schr., S. 143, Breslau 1909.

2) Monatschr. f. Neurol. u. Psych. 1909, 26, 116.

traf einen Blinden und zeigte eine offenbar ähnliche Störung des haptischen Raumsinns. Endlich hat Günther[1]) einen Fall von otogenem Kleinhirnabszeß mitgeteilt, in dem ante exitum scheinbare Neigung aller objektiv vertikalen und horizontalen Linien, Zimmerkanten usw. eintrat. Auch dieser Fall ist nicht eingehend untersucht worden.

Inzwischen habe ich die Gewißheit erlangt, daß es sich um ein typisches und nicht so übermäßig seltenes Zustandsbild handelt. Gelegentlich eines Besuchs in Frankfurt im April 1924 teilten mir die Herren Kollegen Gelb und Goldstein mit, daß sie 3 oder 4 ähnliche Fälle gefunden haben, und sie demonstrierten mir einen Kranken, der nur auf einem Auge die Störung aufwies; gebrauchte er beide Augen, so bestand eine Veränderung seines Sehraums nicht. Die hier gegebene Möglichkeit, den Patienten selbst in jedem Augenblick Vergleiche zwischen normalem und pathologischem Sehen anstellen zu lassen, bedeutet eine mächtige Förderung der weiteren Untersuchung. Kurz darauf bekam ich an unserer Klinik ebenfalls einen solchen Patienten zu Gesicht. Es ist nicht mehr zu bezweifeln, daß ein typisches und organisch bedingtes Syndrom vorliegt.

Mein neuer Patient sieht, wenn das linke Auge verdeckt wird, mit dem rechten seine Umgebung wohl; er erkennt auch viele Gegenstände seiner natürlichen Umwelt gut. Aber Boden, Decke und alles Inventar des Zimmers erscheinen geneigt, und er fühlt sich nicht mehr sicher und vertraut. Als wir anfingen — ähnlich wie bei unserem ersten Fall — die Richtung festzustellen, in der ihm vertikale, horizontale und schräge Linien erscheinen, da ergaben sich zwar zunächst Verhältnisse, die mit den am Patienten W. D. meiner ersten Mitteilung vorliegenden vorzüglich übereinstimmten. Bei eindringender und eben durch die Vergleichsmöglichkeit mit dem gesunden linken Auge erweiterter Prüfung zeigten sich dann, wie übrigens schon damals, innere Widersprüche in den Angaben des Kranken, die uns zuerst ganz unverständlich, ja verdächtig auf Willkür oder auf Unfähigkeit, überhaupt sinnliche Wahrnehmungen objektiv zu beschreiben, erscheinen konnten. So wurden wir zu immer neuen und variierten Untersuchungsmethoden gedrängt, bis daß schließlich eine Klärung eintrat, durch die auch unser neuer Patient als völlig einwandfrei erwiesen ist. Die heute meist nur den Psychologen in diesem Maße vertraute Möglichkeit,

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1921, 81, 345.

logisch widersprechende Wahrnehmungsinhalte zu besitzen, wurde uns besonders gelegentlich eines Besuchs des Herrn Kollegen Prof. Gelb vom Frankfurter psychologischen Institut zur Klarheit gebracht, und ich hatte den Gewinn, einige der wichtigsten Erscheinungen am Patienten mit Herrn Kollegen Gelb gemeinsam zu untersuchen. Ich möchte nicht verfehlen, diese fruchtbare Zusammenarbeit auch hier hervorzuheben und ich verweise zugleich auf die von ihm und Herrn Goldstein hoffentlich demnächst zu erwartenden Mitteilungen.

Die Untersuchung des Patienten W. D. meiner ersten Mitteilung ergab seinerzeit eine Reihe von Beobachtungen, die dort nicht aufgenommen wurden, weil sie zu unbedeutend oder unklar erschienen. Der Vergleich mit dem neuen Patienten H. B. zeigt einige höchst frappante Übereinstimmungen mit Einzelheiten der alten Protokolle und läßt derartige frühere Befunde als gesetzmäßige und zugleich verständliche erscheinen. Die vorliegende Arbeit enthält deshalb auch Nachträge über den ersten Patienten W. D. Ich werde in der Mitteilung meines neuen Falles terminologisch mich nur teilweise an die erste Arbeit (l. c.) anschließen und überall auf das Übereinstimmende und das Abweichende hinweisen. Dieses Verfahren macht es überflüssig, die erste Beobachtung hier nochmals zu resümieren. Die Darstellung zerfällt in den physiologisch-analytischen und einen kurzen theoretischen Teil.

Da es sich hier um eine in Ermangelung von Sektionsbefunden vorläufig nicht sicher lokalisierbare, nach dem ganzen Wesen der Erscheinungen aber organische und hochzentrale Veränderung des Gehirns handelt, so ist die Methode eine überwiegend sinnesphysiologische. Aber eben um der sehr „zentralen" Natur des Phänomens willen ist die Zahl der gehirnphysiologischen und psychologischen Probleme, die in einem solchen Falle angerührt werden, fast ohne Ende. Bei der bisher verfügbaren Untersuchungszeit (die vor allem durch die Leistungsfähigkeit des Patienten stets begrenzt bleibt) mußte mit größter Ökonomie und mit Beschränkung auf die vorzugsweise neuartigen und auch klinisch hervorstechenden Phänomene verfahren werden. Dies waren aber vor allem die räumlichen Eigenschaften der Wahrnehmungen und der Bewegungen und Haltungen. Wichtiger als die Entscheidung theoretischer

Raumprobleme erschien dann die umfassende Tatsachensammlung. Diese hat bereits einen erheblichen Umfang erreicht und der weit überwiegende Teil der Beobachtungen und Protokolle verhält sich nicht wie die wechselnden Notizen einer Krankengeschichte, sondern zeigt eine strenge Gesetzmäßigkeit, welche die Aufstellung einer Anzahl von festen Regeln erlaubt. Aus den genannten Gründen konnte jedoch an eine im höchstmöglichen Sinne quantitative Untersuchung der Richtungsfehler noch nicht herangegangen werden. Eine solche erfordert, daß man denselben Versuch mehrere Dutzendmale wiederholt. Ich mußte mich durchaus auf die allgemeine Richtung und die Feststellung ungefährer Beträge beschränken. Quantitative Untersuchungen bleiben hoffentlich späterer Gelegenheit vorbehalten.

Krankenbericht.

H. B. ist 31 Jahre, verheiratet, Volksschullehrer. Aus seiner Kindheit berichtet er über Masern und Diphtherie. 1911 soll er eine Art Hitzschlag mit längerer Bewußtlosigkeit gehabt haben. Schon als Kind konnte er nie Karussell fahren, nicht schaukeln, nicht auf dem Rheindampfer fahren. Denn er bekam Schwindel, torkelte hin und her und mußte brechen. Auch beim Tanzen konnte er nicht mehr als eine Runde vertragen und schon der Anblick von Tanzenden oder von Karussells macht ihn schwindlig. Auch konnte er sich nicht recht bücken und wurde beim Militär von allem Bücken befreit. In der Bahn macht ihn der Blick aus dem Fenster leicht schwindlig, besonders Strecken mit starken Kurven und Tunnels liebt er nicht; er geht immer nüchtern auf die Reise. Übrigens kann angeblich auch eine Schwester des Patienten nicht gut tanzen und Eisenbahn fahren. Er besteigt keine Türme und kann von der Brücke nicht gut ins Wasser sehen. Den Fliegern kann er nicht nachsehen. Dabei konnte er gut schwimmen und auch tauchen. Große körperliche Anstrengungen bekommen ihm nicht. Übrigens ist er auch etwas geräuschempfindlich und bei Musik entfernt er sich am liebsten. Er ist völlig unmusikalisch und hatte im Singen stets eine 4. Zwar spielt er Klavier, aber er kann nicht Takt halten. Im Turnunterricht kann er jetzt nicht mehr vorturnen, während er früher die Welle machte.

Er wurde April 1914 zu einjähriger Dienstzeit eingezogen, er schoß rechts und war ein guter Schütze. Er war auch im Felde wohl, wurde im August 1914 aber u. a. durch Brustschuß verwundet und wurde franzözischer Gefangener. Er wurde als solcher in der Arbeit überanstrengt, brach Mai 1917 körperlich zusammen, und litt damals viel an Schwindel. Außer einer Grippe Juli 1918 war er aber nach seiner Auslieferung gesund und wurde nach Kriegsende wieder

Lehrer. Aber im Februar 1919 erkrankte er schwer mit mehrtägiger Bewußtlosigkeit. Man glaubte Ohrenschmerzen zu bemerken, nahm eine Meningitis an und eine Parazentese des rechten Trommelfelles vor. Nach der Krankheit sei das Sehen sehr schlecht gewesen und man habe für sein Augenlicht gefürchtet. Erst nach drei Monaten konnte er wieder gehen. Ende 1919 hatte er wieder Anfälle von Bewußtseinstrübung mit starkem Schwindel; er konnte den Christbaum nicht ansehen, auch 14 Tage lang nicht aufstehen. Vom Februar 1920 bis November 1923 war er völlig beschwerdefrei. Am 20. XI. 1923 konnte er aus völligem Wohlbefinden heraus wegen heftigen Schwindels morgens nicht aufstehen. Entfernte er sich aus der Rückenlage, so wurde er bewußtlos. Kein Erbrechen trotz Brechreiz. An diesem ersten Tag bestand Doppeltsehen. Kein Ohrensausen. Der Arzt berichtet über „Nystagmus rechts und Blendungserscheinung am rechten Auge“ sowie „schwerste Schwindelanfälle“. Erst am 17. Tage konnte er wieder sitzen. In den folgenden Monaten besserte er sich, hatte aber alle paar Tage oder Wochen Anfälle: „als ob die ganze Welt sich drehte“, dazu immer starken Kopfschmerz, der immer an derselben umschriebenen Stelle an der rechten Stirnecke einschließlich Haargrenze sitzt und zu Bewußtlosigkeit führt. Er torkelt dann, und muß liegen, Brechen oder Ohrensausen fehlt stets. Der Anfall dauert 5 Minuten bis 2 Stunden und kam immer bei Tag. Man sagte, daß er im Anfall auch schreie. Ihm selbst fiel auf, daß er beim Beginn des Anfalls nach links taumelte. In den letzten Monaten ist er anfallfrei und ungestört im Lehrerberuf tätig. Aber auf der Straße passiert es ihm öfters, daß er vom Trottoir nach links auf den Fahrdamm heruntertritt ohne es zu wollen.

Vom Untersuchungsbefund soll hier nur einiges bemerkt werden, zu dessen Erwähnung in der folgenden Darstellung keine Gelegenheit mehr ist. Der Befund bietet nichts Pathologisches an den inneren Organen. Die Sehnen- und Hautreflexe und der Tonus, nach passiven Bewegungen und passivem Schlenkern geschätzt, sind völlig normal und symmetrisch. Man findet einen normalen Stand und Gang. Keine Adiadochokinese. Auch die Sensibilität ist intakt, speziell die stereognostischen Leistungen der Hände; der Kraftsinn der Arme wurde mit feinen Methoden quantitativ geprüft und normal gefunden.

Der Augenhintergrund ist normal. Kein Strabismus, kein Nystagmus. Niemals Doppelbilder. Weiteres über Augenbewegungen und Ausnahmen siehe unten. Die Pupillen sind rund, gleich weit und reagieren in jeder Hinsicht normal. Das Gesichtsfeld ist mit dem Försterschen Perimeter links und rechts normal. Das rechte Trommelfell ist getrübt und leicht retrahiert, ebenso das linke eingezogen. Auf dem Drehstuhl in beiden Richtungen nach zwei Umdrehungen deutlicher feinschlägiger Nystagmus. Bei kalorischer Reizung ist von beiden Ohren aus ebenfalls sehr leicht Nystagmus zu erhalten. Bei der zweiten Spülung erfolgte eine schwere reaktionslose Ohnmacht von

10 Minuten Dauer. Es verboten sich danach alle weiteren Untersuchungen dieser Art von selbst.

An den übrigen Hirnnerven völlig normale Befunde.

Die Wa. R. im Blute ist negativ.

Den körperlichen Habitus zeigen die Figuren. Der Patient ist eine umgängliche und freimütige Persönlichkeit, hysterische Züge fehlen vollkommen, auch Neigungen zu neurotischer Einstellung und Ausnutzung seiner Krankheitserscheinungen traten niemals hervor, auch nicht, nachdem die im nachfolgenden beschriebenen und ihm bis zu seiner Untersuchung durch mich nicht bewußten Funktionsstörungen bekannt geworden waren. Patient wurde von demselben, soweit dies möglich war, auch jetzt nicht in Kenntnis gesetzt.

Es liegt auf der Hand, daß eine intelligente und durch ihren Lehrerberuf auf Präzision im Denken, Beobachten und Sprechen geschulte Persönlichkeit wie er sich zur genauen Untersuchung hervorragend eignete — auch darum, weil ihm auf der anderen Seite eine eigentlich gelehrte und theoretisierende Ideenbildung fehlte und er so den Erscheinungen unbefangen genug gegenüberstand.

Die Befunde.

Vorbemerkung. Die Zahl der besonders auf optischem Gebiet vorgenommenen Versuche beträgt viele Hunderte. Es unterliegt gar keinem Zweifel, daß dadurch eine gewisse Erziehung und Umerziehung des Sehorgans eintreten kann, deren Form von der Form der benutzten Untersuchungsmethoden abhängt. Es liegt auf der Hand, daß hier ein viel schwierigerer Fall vorliegt, als etwa bei der Gewöhnung eines normalen Auges an ein Prismenglas. Denn in unserem pathologischen Fall gehen wir ja von einem unbekannten Zustand des Organs aus, erhalten also nur das Resultat, nicht auch den Ausgangspunkt einer solchen Umstellung. Es ist dies eine Erschwerung; aber es ist meines Erachtens unzutreffend von einer Fehlerquelle zu sprechen. Wohl finden sich in meinen Protokollen vereinzelte Anhaltspunkte, daß sich eine bestimmte Sehweise unter dem Einfluß fortgesetzter Untersuchung für gewisse Figuren und Winkel erst allmählich ausgebildet oder verdeutlicht hat; solche Fälle werden gezeigt werden. Es ist von großem Wert solche Anhaltspunkte zu besitzen. Aber sie besagen nichts gegen die Tatbestände. Denn erstens ist es gerade erwünscht zu erfahren, wann und woran ein pathologisches Organ eine solche Plastizität der Funktion zeigt, welche Umstellung es erleiden kann. Zweitens aber bleibt es, auch wenn wir die Umstellung selbst nicht nachweisen können, wichtig genug zu erfahren, wie sich die Sehdinge in einem bestimmten Stadium der Entwicklung — sei es auch unter dem Einfluß methodischer Übung — phänomenal ausnehmen. Wer einen solchen Einfluß Suggestion nennt, muß sich klar sein, was er meint. Man kann auch eine optische Figureninversion eine Suggestion nennen. Man kann, wenn man sich herabbeugt und die Landschaft

durch die Beine betrachtet, sich suggerieren, daß die Welt wie ein Bild auf dem Kopf steht und sie dann so sehen. All dies ist indes ein unzweckmäßiger Gebrauch des Wortes Suggestion. Die Frage ist, ob es gelingt, eintretende Veränderungen auf eine allgemeine, und die Gesamtpsyche betreffende Suggestibilität zurückzuführen, oder ob es sich um eine umschriebene Umordnung einer Organfunktion handelt. Es ist eine große Naivität zu glauben, damit sei etwas gewonnen, daß man eine abnorme Sensation der Haut, des Auges und so fort für „hysterisch" erklärt. Selbst dann, wenn sie auf dem Boden konstitutioneller Hysterie erwächst, bleibt ein Organproblem zu lösen! Freilich muß man die Schulung besitzen, eine hysterische Persönlichkeit zu erkennen, und es ist wiederum eine Naivität, zu glauben, dies sei eine einfache Sache, die man mit der Feststellung eines fehlenden Konjunktivalreflexes erledigen könne. Die Gefahr liegt vielmehr darin: pures Lügen nicht von Hysterie zu unterscheiden; ferner darin: Hysterie als Persönlichkeitsveränderung und allgemeine Suggestibilität nicht von Lern-, Umstimmungs- und Einstellungsvorgängen zu unterscheiden; endlich darin: solche Einstellungen usw. mit veränderten Organfunktionen etwa bei grobanatomischen oder peripheren Veränderungen zu verwechseln. Realität hat jeder dieser Fälle; die Aufgabe ist, jedem den richtigen Ort, die richtige Ebene im System der Funktionen anzuweisen. Freilich: man kann in der Unterscheidung dieser Kategorien, nicht alles mathematisch beweisen. Wer dies verlangt, muß sich auf die periphere Organphysiologie beschränken. Schon in der Sinnesphysiologie ist man oft auf das angewiesen, was nur der andere wahrnimmt. Auch besitzt die hier zu schildernde Wahrnehmungswelt trotz, ja z. T. gerade wegen ihrer logischen Widersprüche eine Art von innerer Stileinheit, welche sie von den vagen Erfindungen eines Gesunden sofort unterscheidet.

I. Haltungsanomalien und -tendenzen.

Betrachtet man den ruhig dastehenden Patienten von vorn, so fällt stets, bei offnen gleich wie bei geschlossenen Augen die deutliche Neigung des Kopfes nach rechts auf (Abb. 1). Die linke Schulter steht ein wenig höher. Im übrigen steht und sitzt der Patient völlig aufrecht und gerade. Sein Gang ist nicht merklich verändert; nur rasche Drehungen nach links und rechts machen ihm Schwindel. Auf dem Drehstuhl kollabiert er nach der ersten raschen Drehung.

Patient wendet den Blick lieber nach links wie nach rechts; rasche Blickwendung nach rechts macht ihn ein wenig schwindlig und scheint ihn mehr anzustrengen. Neigen des Kopfes auf die rechte Schulter macht ihm nichts aus; bei Neigen auf die linke Schulter erscheint ihm der Kopf schwerer: „ich fühle ihn schwerer".

Soll er ein rechts seitwärts gelegenes Objekt rasch anblicken, so benutzt er lieber die Blickwendung als die Kopfwendung, die ihn schwindlig macht. Muß wegen des nötigen Betrags der Kopf auch gewendet werden, so sieht man zuweilen zwei Tempi: Zuerst eine kleine Kopfneigung nach links vorn, dann die Drehung nach rechts — als ob eine zu ausgiebige Drehung vermieden werden sollte. Zum Schlafen liegt er stets auf der rechten Seite. Links liegend träumt er stets schwer und ängstigend; neuerdings kann er links gar nicht einschlafen. Bei wachem Liegen ist keine Lage unangenehm oder bevorzugt. Hebt er die Arme, so erscheinen sie beide gleichschwer. Hält er beide Arme seitwärts horizontal oder auch beide schräg nach rechts vorn bzw. links vorn, so beginnt bei geschlossenen Augen der rechte Arm nach einigen Sekunden ein wenig zu wandern in Richtung auf die Medianstellung. Der so erreichte Ausschlag beträgt bis zu 10^0 oder 15^0 Stellungsänderung, aber er wird vom Patienten nicht bemerkt. Beim sog. Kohnstammschen Versuch fällt das Phänomen der unwillkürlichen Armhebung beiderseits positiv, aber links etwas stärker aus als rechts. Einigemale schien es auch, als ob bei der Konvergenz der Augen bei Nahfixierung das rechte Auge besser konvergierte (also sich linkswärts bewegte) wie das linke. Aber die Beobachtung scheint mir nicht völlig regelmäßig; der Patient konvergierte überhaupt nicht prompt, häufig gar nicht, oft sehr unvollständig.



Abb. 1.

Diese Beobachtungen lassen sich zusammenfassen als ein Zustand der Vorliebe für gewisse zum Teil ungewöhnliche Haltungen und als eine Tendenz zu diesen Haltungen. Alle Tendenzen haben eine Richtung nach links, der Patient ist Rechtshänder, aber er neigt dazu linkswärts zu agieren. Die Bevorzugung der Kopfneigung nach rechts ist im Einklang damit: wir kombinieren den Blick nach links gern mit leichter Kopf-

neigung nach rechts und umgekehrt. Es ist immerhin erwähnenswert, daß er als Lehrer gewohnt ist mit der rechten Hand an der Schultafel links herumgewendet zu seinem Auditorium zu reden und zu beobachten.

Wir werden später noch sehen, daß auch der Gang nach links tendiert (vgl. auch die Anamnese).

II. Bei Ausschaltung der optischen Wahrnehmung.

Zur Tendenz zu bestimmten Haltungen und Bewegungen tritt nun, wenn der Kranke die Augen schließt, eine systematische Veränderung des räumlichen Verhaltens überhaupt hinzu: Wir finden jetzt ein festes System von Fehlleistungen und Täuschungen in räumlicher Hinsicht. Der Ausschluß der optischen Wahrnehmung versetzt also den Kranken in ein neues Raumsystem, welches vom normalen charakteristisch sich unterscheidet. Die gewöhnliche Körperhaltung verändert sich zunächst nicht. Es tritt kein Schwanken ein. Fordert man aber den Patienten auf, beide Arme seitwärts „gleichhoch" oder „horizontal" zu halten, so steht der rechte Arm stets um 20°—30° zu hoch (Abb. 2). Dasselbe gilt beim Ausstrecken beider Arme nach vorn; ganz entsprechend wird hier ein Stab nach links geneigt gehalten (Abb. 3). Soll der Kranke einen Stab senkrecht vor sich halten, so hält er ihn stets mit dem oberen Ende nach links geneigt (Abb. 4). Dabei ist es gleichgültig, ob er die horizontale bzw. vertikale Stel-



Abb. 2.

lung mit beiden Händen bewirkt, wie in den Abbildungen, oder ob er die Aufgabe, mit einer Hand den Stab in der Mitte fassend, ausführt. In diesem letzteren Fall konnte gelegentlich mit der linken Hand der Fehler etwas geringer sein. — Neben diesen Abweichungen innerhalb der Frontalebene erscheinen solche in der Sagittalrichtung, also Neigungen aus der Frontalebene heraus. Bei der Aufgabe, den Stab mit einer Hand horizontal vor den Körper zu halten, wird das linke Stabende nach vorn gebracht (der Stab wurde mit der rechten Hand in der Mitte angefaßt). Bei der Aufgabe, den Stab senkrecht zu halten, neigt er das obere Ende von sich weg nach vorn. Nur bei der Aufgabe, den Stab horizontal und sagittal von sich weg zu halten, fallen keine besonderen Fehler auf. Wir finden also für die Arme in den drei Dimensionen des statokinetischen Raumes je eine Fehlleistung, und diese drei Fehlleistungen setzen einen scheinbaren Raum zusammen, der gegenüber dem objektiven nach links und nach vorn geneigt und dann noch ein wenig um seine Vertikalachse von oben gesehen rechts herumrotiert ist.



Abb. 3.

Was geschieht, wenn der Kranke die Augen öffnet? Er bemerkt sofort die sämtlichen soeben beschriebenen Fehler und korrigiert sie. Bei binokularem Sehen begeht er keinen dieser Fehler, ausgenommen den Fall der Seitwärtshaltung der Arme, die er nicht genau sieht.

Es fiel auf, daß bei Haltungen ohne Stab die rechte Hand

immer ein wenig mehr proniert stand als die linke — gleichviel ob eine mehr pronierte oder eine mehr supinierte Haltung der Hände befohlen war. Die folgende, auch gelegentliche Winkelmessungen enthaltende Zusammenstellung (S. 193) gibt auch Versuche wieder, bei denen der Stab mit nur einer Hand gehalten werden mußte. Hier zeigt sich, daß, obwohl diese Aufgabe schwieriger ist, doch die Fehlleistungen in der rechten Hand viel deutlicher und konstanter ausfallen. Charakteristisch ist ferner, daß infolgedessen die Leistung der linken Hand bei geschlossenen Augen noch besser ist, als wenn das rechte Auge geöffnet wird und ihm seinen Falschraum aufzwingt (s. nächsten Abschnitt).



Abb. 4.

Die nächste Frage war danach: gerät der Kranke dadurch in den Falschraum, daß er nichts sieht, oder dadurch, daß er die Armstellungen nicht optisch kontrolliert? Um dies zu entscheiden, wurde dem Kranken bei offenen Augen der Blick auf die Arme durch einen großen unter das Kinn gehaltenen Karton entzogen. In diesem Falle erfolgten die Fehlleistungen ebenfalls: die Abweichungen waren auch jetzt eklatant wie bei geschlossenen Augen. Daraus ergibt sich, daß die Herstellung normaler optischer Orientierung im Raume noch nicht genügt, um in der Stellung der Arme im Verhältnis zur Richtung der Erdschwere und des Wasserspiegels die Korrektur herbeizuführen: dies vermag nur die optische Kontrolle des einzustellenden Gliedes selbst. Dazu paßt, daß man zuweilen auch bei offenen Augen die Tendenz, in falsche Stellungen zu gehen, direkt sieht, und dann auch sieht, wie unter Leitung der Augen die richtige Stellung eingenommen wird.

Aufgabe.	Leistung.
Binokular (Augen offen):	
1. Stab horizontal halten	1. korrekt
2. Stab vertikal halten	2. korrekt
Beide Augen geschlossen:	
3. Stab horizontal mit beiden Armen nach vorn halten	3. 11,5° nach links geneigt (Fig. 3)
4. Stab horizontal mit der rechten Hand nach vorn halten	4. 14° nach links geneigt; das linke Stabende steht 10 cm weiter vom Körper ab als das rechte
5. Stab horizontal mit der linken Hand nach vorn halten	5. ungefähr korrekt
6. Stab vertikal mit der rechten Hand vor sich halten	6. 11,0° nach links geneigt; dabei weicht das obere Ende auch vom Patienten weg nach vorn ab, so daß eine Neigung von 9,5° nach vorn entsteht
7. Stab vertikal mit der linken Hand vor sich halten	7. ähnliche aber viel kleinere Abweichungen
8. Stab mit einer Hand sagittal und horizontal vor sich halten	8. rechts und links keine deutlichen Fehler
Rechtes Auge offen:	
9. wie bei 3.—8.	9. alle Leistungen sind ähnlich wie bei geschlossenen Augen, mit dem Unterschied, daß jetzt auch mit der linken Hand die Fehler ebenso wie bei der rechten auftreten.

Es ergab sich ferner, daß die Fehlfunktion sich nicht allein auf die Stellungen, sondern auch auf die Bewegungen der Arme erstreckte. Wenn Patient aufgefordert wurde, bei geschlossenen Augen einen rechten Winkel mit einem horizontalen und einem vertikalen Schenkel in die Luft zu zeichnen, so tat er dies stets mit den nach dem vorhergehenden zu erwartenden Abweichungen mit einer Neigung der ganzen Figur nach links. Diese Neigung erfolgt nach links, sowohl wenn der linke als wenn der rechte Arm die Figur beschreibt. Die Aufgabe, mit geschlossenen Augen einen Kreis in die Luft zu zeichnen, löste er, indem er mit dem rechten Arm stets eine aufrechte aber ein wenig nach links geneigte Ellipse beschrieb. Mit dem linken Arm tat er bald dasselbe, bald zeichnete er einen leidlich guten Kreis. Auch mit den Beinen

beschreibt er Ellipsen statt der verlangten Kreise. Dieses Ergebnis wirft sogleich ein neues Problem auf: die Frage der Verzerrung. Sie wird später zusammenhängend erörtert werden. Läßt man sie vorerst außer Betracht, so könnte man die bisher besprochenen Erscheinungen so ausdrücken, daß man sagt: Bei ohne optische Kontrolle eingenommenen Haltungen und ebenso ausgeführten Bewegungen befinden sich die Arme, im Widerspruch mit dem (binokularen) Sehraum, in einem Falschraum, der gegen den normalen und durch die Richtung der Erdschwere und die Körperfront festgelegten Raum geneigt ist. Diese Neigung läßt sich spezieller so bestimmen: Sie erfolgt vom aufrecht stehenden Patienten aus

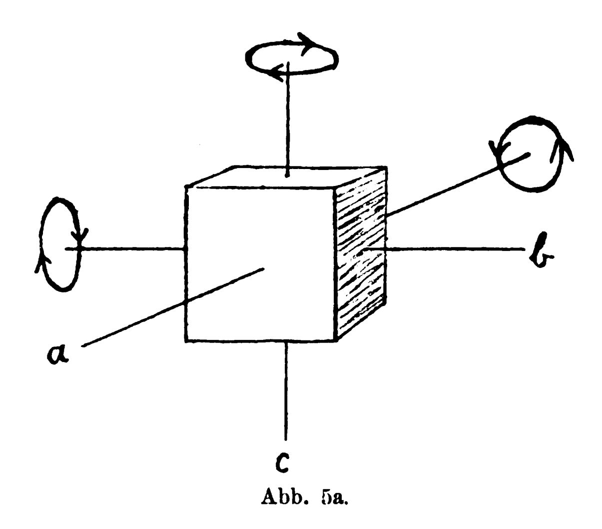


Abb. 5a.

gesehen nach links und nach vorn zu. Man kann sich diese Veränderung entstanden denken durch Drehungen des Raumes um die in Abb. 5a dargestellte sagittal-horizontale Achse a und die frontal-horizontale Achse b im Sinne der Pfeile, wobei die Stellung Abb. 5a perspektivisch in die Stellung Abb. 5b übergeht. Bei solcher Drehung entsteht eine Verlagerung der ursprünglich frontalen Flächen derart, daß Teile derselben dem Beobachter angenähert, Teile von ihm entfernt werden. Auf diese Weise könnten Abweichungen zustande kommen wie die, daß Patient das linke Stabende bei horizontaler Einstellung von sich entfernter hält als das rechte. Diese Abweichung könnte zwar auch durch eine Rotation um die vertikale Achse c im Sinne des Pfeils zustande

kommen. Aber diese letztere Annahme ist durch die Drehungen um a und b hinreichend verständlich und wir kommen daher ohne eine Drehung um c aus. Mit anderen Worten: die Erscheinungen lassen sich zureichend aus einer Neigung (nicht Rotation) der scheinbaren Vertikalen im Raume nach links und vom Patienten weg verstehen. Wo der Drehpunkt für diese Ablenkung des genaueren liegt, mag zunächst offen bleiben.

Es muß nun betont werden, daß dieser Falschraum, wie schon bemerkt, auf die Haltung von Rumpf und Beinen, auf Sitzen, Stehen und Gehen heute jedenfalls keinen Einfluß ausübt. Sogleich aber ist hinzuzufügen, daß der Kranke monatelang weder

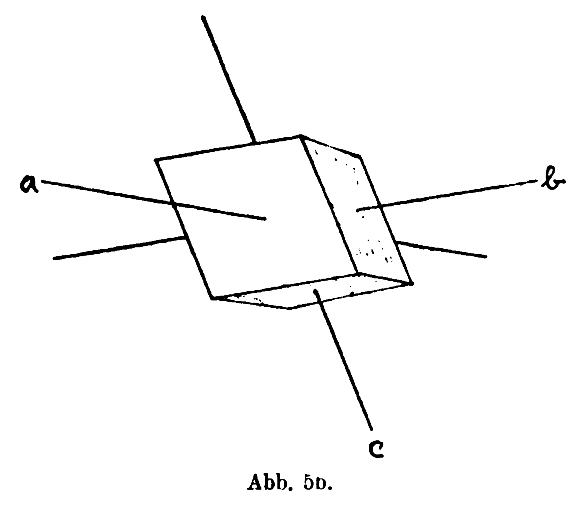


Abb. 5b.

sitzen, noch gehen noch stehen konnte, daß er diese Funktionen also heute wieder kann, vielleicht also nur auf Grund einer erlernten Neueinstellung seines Koordinationsapparates. Als Residuum der ersten akuten Phase seiner Krankheit kann man die auch heute noch bestehende Unsicherheit des Gangs im Dunkeln (vgl. Anamnese) betrachten. Ferner weicht der Gang mit geschlossenen Augen regelmäßig ein wenig nach links von dem vorher ins Auge gefaßten Ziele ab (1—$1^1/_2$ m auf 7 m Gang). Der Retter und Leiter bei dieser Wiederherstellung dürfte der Gesichtssinn gewesen sein, der, wie schon bemerkt wurde, die motorischen Fehlleistungen scharf erkennt und korrigiert. Wir haben uns alsbald der Optik des Kranken zuzuwenden, vorher aber noch eine zweite Gruppe von Fehlleistungen auf motorischem Gebiet zu betrachten.

III. Die haptischen Lokalisationen.

Es ist in der klinischen Beschreibung noch nicht erwähnt worden, daß Patient H. B. bei geschlossenen Augen den nach Bárány ausgeführten „Zeigeversuch" mit beiden Armen völlig exakt ausführt; d. h. er schlägt von oben und von der Seite her mit voller Sicherheit nach dem Finger, dessen Lage er vorher durch Berührung (nicht optisch) erkannt hat.

Es mag danach paradox erscheinen, daß der Kranke, wenn er denselben Finger statt durch die rasche Bewegung des Schlagens durch eine langsame Zielbewegung, die von irgend woher kommen mag, aufsuchen muß, er regelmäßig um 5—10 cm daneben zielt. Die so vorkommenden Abweichungen sind nach Richtung und Betrag gesetzmäßig, wie sogleich gezeigt werden wird. Eine solche Grundverschiedenheit von Schlagbewegungen und Zielbewegungen hat nun auch bei dem früheren Patienten W. D. bestanden und mich damals zu einer Unterscheidung zweier Mechanismen geführt, die unabhängig voneinander betrachtet werden müssen. Die Feststellungen bei H. B. sind folgende. Der Patient sitzt am Tisch, auf dem ein Blatt Papier mit einer Marke gerade vor ihm liegt. Er hält die Augen dauernd geschlossen. In der Hand hält er einen kurzen Bleistift, der Versuchsleiter führt die Spitze desselben auf die Marke und gibt sie dort frei. Nach einigen Sekunden nimmt der Patient die Hand weg, läßt sie herabhängen und kehrt selbständig zur Marke zurück und sucht einen Punkt auf diese zu zeichnen. Der Versuch wird, ohne daß die Augen dazwischen geöffnet werden, 10- bis 20 mal wiederholt. Dabei entsteht eine Streuungsfigur, deren Größe und Lage beim Normalen von mir früher beschrieben wurde [1]). Es ergibt sich, daß bei H. B. die Streuungsfigur der rechten Hand im Mittel $5^1/_2$ cm links, die der linken Hand im Mittel $5^1/_2$ cm rechts von der gesuchten Marke lagen. Die Streuungsfiguren selbst hatten einen Durchmesser von $1^1/_2$—3 cm. Genau dasselbe wiederholt sich, wenn man auf der senkrechten Fläche der Wandtafel arbeitet; mit größerem Objektabstand werden die Fehler etwas größer. Irrläufer kommen nicht vor, wie auch jede Ataxie und jeder Tremor fehlt. Die Streuungsfiguren auf horizontaler Fläche lagen rein seitlich,

---

1) v. Weizsäcker, l. c. S. 19 ff. Weiteres O. Müller, diese Zeitschr. 1923, 78, 325, (3. Abhandlung ds. Reihe).

ein Fehler in sagittaler Richtung fehlte dabei, ebenso wie ein Höhenfehler bei den Versuchen an der senkrechten Tafel fehlte.

Hier sollen ferner die Versuche angegliedert werden bei denen die Mitwirkung der Augen insofern erfolgte, als die Vororientierung, d. h. die Wahrnehmung des Ziels vor der Zielbewegung auf optischem, nicht wie bisher auf haptischem bzw. kinästhetischem Wege erfolgte. Hier änderte sich das Ergebnis bei der rechten Hand überhaupt nicht, bei der linken Hand rückte die Streuungsfigur einige Zentimeter näher an die Marke ohne sie zu erreichen; sie blieb also immer noch rechts vom Ziel. — Die Versuche fielen ferner ganz ebenso aus, wenn man einfach nach dem vorgehaltenen Finger zeigen ließ, ohne die Komplikation des Bleistiftgebrauchs einzuführen; diese Komplikation ist also bedeutungslos für den Lokalisationserfolg (Weiteres s. in Abschnitt D).

Lokalisationen am eigenen Körper. Berührt man, während Pat. die Augen geschlossen hält, einen Augenblick lang eine Stelle der Haut am Kopf, linken Arm oder Hand, an der Brust, und fordert ihn dann auf, die Stelle mit dem Zeigefinger der rechten Hand zu berühren, so zeigt er stets um erhebliche Beträge (5—15 cm) zu weit nach links, häufig zuerst in die Luft, und tastet sich dann etwas näher an die zuvor berührte Stelle heran; endlich macht der zeigende Finger an einer Stelle halt, die auch noch 4—7 cm zu weit links liegt. Diese Abweichungen bleiben dieselben, ob z. B. der linke Unterarm, auf dem lokalisiert werden soll, proniert oder supiniert, ob er quer vor dem Leib gebeugt oder bei erhobenem Oberarm nach der linken Schulter zu gebeugt ist. Stets erfolgen die Fehler nach links und irgendwie konstante Höhenfehler fehlen. Die analogen Fehler mit Vorbeizeigen nach rechts findet man, wenn der linke Zeigefinger eine berührte Stelle z. B. am rechten Arm zeigen soll. Die Abweichungen sind also nicht zurückzuführen auf ein konstant auf der Haut verschobenes Lokalzeichen, sondern sie sind raumsystematisch und völlig entsprechend denen, die beim Zeigen im äußeren Raum erfolgen.

Die Fehlleistungen dieses III. Abschnittes unterscheiden sich grundsätzlich von den bisher beschriebenen, und zwar in zwei Beziehungen. Erstens ist das Phänomen nicht richtungsparallel, sondern richtungssymmetrisch in den zwei Armen: Es handelt sich um eine medianwärts gerichtete Ab-

weichung beider Seiten. Es schien auch, als würde der Fehler größer, wenn die Ziele nicht in der Körpermediane sondern lateral lagen, indes fehlen quantitative Bestimmungen darüber.

Zweitens handelt es sich um eine Fehlleistung, deren Eigentümlichkeit es ist, an eine Bewegung gebunden zu sein. Es ist nämlich doch höchst eigentümlich, daß der Kranke ganz unabhängig von aller Optik den Ort, den er, nach einer geltenden Theorie, kinästhetisch erkannt hat, sogleich darauf unter Beschränkung auf eben diesen seinen „kinästhetischen" Apparat an einer anderen Stelle sucht. Es kann hier eine Fehlleistung entweder in der 1. Phase, oder in der 2. Phase des ganzen Aktes vorliegen.

In der 1. Phase, die wir die Vororientierung nannten, haben wir eine Einstellung vor uns, die auf einen Raumeindruck sich richtet, in der 2. Phase dagegen eine Einstellung, die einen Raumausdruck bewirkt[1]). Ob eine Eindrucks- oder eine Ausdruckstäuschung vorliegt und die Nichtübereinstimmung der beiden Lokalisationen bewirkt, ist zunächst offen. Aber gewiß ist, daß es sich um eine Korrespondenzstörung zwischen Raumeindruck und Raumausdruck handelt, während die Richtungsfehler der früheren Versuche immer aus einer Korrespondenzstörung zwischen Raumvorstellung und Raumausdruck resultierten.

Die Tatsache, daß die nach Richtung und ungefährem Betrag gleichen Zeigefehler erhalten werden, wenn eine Vororientierung durch kinästhetische Daten der zeigenden Extremität überhaupt nicht in Betracht kommt, nämlich bei den Versuchen, berührte Hautstellen zu zeigen, — diese Tatsache spricht wohl eher dafür, daß der Fehler in der zweiten Phase erfolgt, daß er also ein Fehler des Raumausdrucksvorganges ist.

Zwischen den Fehlleistungen des 2. und 3. Abschnittes besteht bis jetzt kein verständlicher Zusammenhang; daß die vorstellungsbestimmten Anomalien richtungsidentisch, die Zeigeanomalien richtungssymmetrisch zur Körpermedianen erfolgen, macht für eine beides umfassende Betrachtung Schwierigkeit. Auf der anderen Seite bleibt doch höchst beachtenswert, daß gerade

1) Die Unterscheidung, welche die Worte sensorisch und motorisch oder Wahrnehmung und Bewegung u. dgl. mehr gebrauchen würde, wird hier absichtlich vermieden, weil jede der beiden Phasen einen im physiologischen Sinne gemischt sensomotorischen Apparat.

diese Vereinigung von systematischen Täuschungen über vertikale und horizontale Haltung und ein konstantes Vorbeizeigen bei Zielbewegungen sich auch bei meinem ersten Patienten W. D. fand. Ist der Zusammenhang auch nicht einzusehen, so darf er pathogenetisch doch gewiß nicht als zufällig angesehen werden.

Weil beim Patienten W. D. der ersten Arbeit die Zeigefehler bei Zielbewegungen viel geringer als beim Schlagen nach Bárány ausfielen, wurde schon damals angenommen, daß die beiden Versuche Prüfungen auf wesensverschiedene Funktionen darstellen. Diese Annahme wird durch H. B. zunächst insofern bestätigt, als H. B. im Gegensatz zu W. D. beim Bárányschen Schlagversuch (wie er zweckmäßiger heißen müßte) ganz normal trifft, beim Zielversuch mit langsamer Bewegung beträchtlich abweicht. Die Dissoziierbarkeit der beiden Phänomene ist also auch hier wieder bewiesen.

Noch schärfer als damals läßt sich aber jetzt aussprechen, daß eine Rückkehr des Armes zu seiner Ausgangsstellung wohl überhaupt niemals darauf beruht, daß die bestimmte Lagewahrnehmung der Ausgangsstellung bei der nachfolgenden Bewegung durch einen kinästhetisch geleiteten neuen Vorgang gesucht und schließlich reproduziert würde, so daß die Identität der zuletzt erreichten Lagewahrnehmung mit der früheren etwa das Regulativ und die Bestätigung der Zielerreichung wäre. Schon die bloße Möglichkeit des Bárányschen Vorbeischlagens, wie auch die (von ihm unabhängige) Möglichkeit der langsamen Zielfehlbewegung spricht gegen die wesentliche Bedeutung der Lage- oder Bewegungsempfindungen bei der Ausführung von gezielten Bewegungen.

IV. Das Sehen des Patienten H. B.

Alle bisherigen Fehlleistungen entspringen dem Wegfall der optischen Kontrolle. Ohne optische Kontrolle verfällt der Kranke gleichsam schutzlos einer veränderten Raumwelt, die so eigentlich eine nur *bedingte* Existenz hat. Angesichts der zwei verschiedenen Gruppen beobachteter Fehlleistungen ist es aber nicht angängig von einer Störung etwa des haptischen Raumes schlechtweg zu sprechen. Ein in Analogie zum Sehraum gedachter „Greifraum" würde einer solchen Duplizität nicht gerecht und es wäre dann schon notwendig, mindestens einen veränderten Bewegungs- und Stellraum von einem veränderten Greifraum zu unterscheiden.

Aber auch hier macht das derzeitige normale Funktionieren von Sitzen, Stehen und Gehen Einschränkungen nötig: wenn die Beine dieselbe scheinbare Horizontale und Vertikale hätten, so würden schwerste lokomotorische Störungen eintreten müssen; solche sind aber zumindest nicht mehr vorhanden.

Als ich die bisher gezeigten Störungen in groben Zügen erkannt hatte, rief die Ähnlichkeit mit dem Falle W. D. den Verdacht auf optische Störungen sogleich wach, und um jede suggestive Beeinflussung auszuschließen, stellte ich die Aufgabe, ein Quadrat an die Tafel zu zeichnen. Als ich dann diese Aufgabe bei geschlossenem linken Auge machen ließ, da trat das Vermutete denn auch in klassischer Form ein. Das rechte Auge besitzt einen eigenen und pathologischen Sehraum.

Schon die bisherigen Feststellungen (und die folgende Darstellung des rechtsäugigen Sehraums fügt weitere Gründe hinzu) lassen es vielleicht nicht ratsam erscheinen, dem Begriff des Sehraums, wie er von Hering aufgestellt wurde, eine immer zunehmende Zahl von analogen Begriffsbildungen, wie Stellraum, Greifraum, an die Seite zu stellen, und auch statt des Sehraumes eine Mehrheit von Sehräumen anzunehmen. Offenbar erleidet der Begriff dadurch eine Verschiebung, die er im ursprünglichen Sinne nicht zuläßt. Andererseits ist es unvermeidlich in pathologischen Fällen eine Vielheit von Bezugssystemen zu unterscheiden, die untereinander nicht mehr diejenige Koinzidenz ihrer Raumdaten besitzen, die normalerweise besteht: eben dies macht ihren pathologischen Charakter aus. Damit aber verschiebt sich die physiologische Raumlehre in prinzipieller Weise: Statt der Unterscheidung eines objektiven Raumes von einem Sehraum akzeptieren wir jetzt die Unterscheidung zwischen Sehraum und Sehraum, zwischen Sehraum und Stellraum usw. Aber nicht die Unterscheidung verschiedener phänomenaler Eigenschaften dieser Sinnenräume ist das allein Wichtige für uns, sondern auch die Koinzidenzbeziehungen zwischen ihnen, und deren Veränderungen oder Störungen sind zugleich Inhalt der Untersuchung. „Der Raum" ist so allerdings ohne Interesse und kommt in der Darstellung der Tatsachen jedenfalls nicht vor. Es sollte nicht unterlassen sein, diesen Wandel des Raumbegriffes zu einem Koinzidenzbegriff hier wenigstens anzudeuten. Unverkennbar ist dieser Wandel im physiologischen Forschungsgebiet in deutlicher Analogie zu dem im physikalischen Raumbegriff.

A. Das Sehen mit dem rechten Auge.

1. Vertikal und horizontal.

Schließt man das linke Auge des Patienten, so ergibt sich:

α) Einen vertikal auf die Tafel gezeichneten geraden Kreidestrich bezeichnet H. B. als eine mit dem oberen Ende nach links geneigte Gerade.

β) Einen horizontalen geraden Strich bezeichnet er als eine nach links geneigte Gerade. —

Zeigt man seinem rechten Auge ein aufrechtes Quadrat und fordert man ihn auf, das, was er gesehen hat, mit beiden Augen zu zeichnen, so zeichnet er ein objektiv nach links um 10—15 ^{0} geneigtes Quadrat.

Diese Feststellungen wurden zahllose Male wiederholt und fielen stets übereinstimmend aus. Zwischen den ersten und den letzten Beobachtungen liegen fast 3 Monate; dazwischen war Patient 2 Monate zu Hause. Aus der allerersten Beobachtungszeit liegen vereinzelte Zeichnungen vor, wo die Linksneigung der Vertikalen stärker ist als die der Horizontalen, so daß bei Aufgabe „Quadrat" eine Andeutung von Rhombus gezeichnet wurde. Die Täuschung bei der Vertikalen scheint jedenfalls die für H. B. auffallendere und den Gesamteindruck bestimmendere zu sein, wie auch aus anderen Tatsachen hervorgeht. Die, mindestens im Beginn der Beobachtung, noch vorliegende Möglichkeit, auch Rhomben für Quadrate zu halten, ist von Interesse auch darum, weil mein erster Patient W. D. diesen Modus ausschließlich und dauernd bot: er sah die Quadrate nicht sowohl geneigt als vor allem verzerrt. Auch er bemerkte, wie aus vielen seiner Zeichnungen hervorgeht, die Neigung der o.[1]) Vertikalen bei den ersten Versuchen früher und beträchtlicher als die der o. Horizontalen. Die Frage der Verzerrung wird bei Besprechung des Kreises sogleich nochmals berührt werden.

Wenn jemand die Sehdinge nach links geneigt, also in dem Uhrzeiger entgegengesetzten Sinne gedreht, wahrnimmt, so ist logischerweise zu erwarten, daß er sie, wenn man die aufrechten Objekte nach rechts neigt, vertikal, daß er sie, wenn man sie nach links neigt, übertrieben nach links geneigt sieht. Diese logische Erwartung bestätigte die Untersuchung nicht.

γ) Zeigt man dem Patienten eine o. aus der Vertikalen nach links um 10—20 ^{0} geneigte Gerade, so erklärt er sie für senkrecht.

δ) Zeigt man dem Patienten eine o. aus der Vertikalen 10—20 ^{0} nach rechts geneigte Gerade, so erklärt er sie für senkrecht.

ε) Zeigt man dem Patienten eine o. aus der Horizontalen

1) o. = objektiv.

ca. 10° nach links geneigte Gerade, so erklärt er sie für wagerecht.

ζ) Zeigt man dem Patienten eine o. aus der Horizontalen nach rechts geneigte Gerade, so erklärt er sie für wagerecht.

η) Zeigt man dem Kranken Gerade, die um 45° nach links bzw. nach rechts geneigt sind, so erklärt er sie im zutreffenden Sinne für nach links bzw. rechts „schräg" oder „geneigt".

Dieses, von allen bisherigen Beobachtungen am meisten überraschende Ergebnis führte zunächst zu den schwerwiegendsten Zweifeln an der Verbindlichkeit der Angaben überhaupt. Die Tatsache, daß der Kranke o. links und o. rechts geneigte Gerade senkrecht, daß er aber o. senkrechte Gerade nach links geneigt sieht (und die Wiederholung dieses Widerspruchs bei den Neigungen der Horizontalen und dieser selbst) werde ich im folgenden kurz als „die Paradoxie" bezeichnen. Daß diese Paradoxie wirklich bei ihm besteht, daß er die betreffenden Wahrnehmungen absolut regelmäßig wirklich so hat, wie sie aufgezählt wurden, geht aus allem Folgenden hervor.

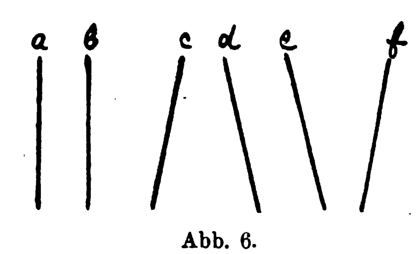


Abb. 6.

Zunächst ließ ich ihn an einer großen Anzahl von Strichen ganz verschiedener Neigung in raschem Tempo sagen wie er sie sah. Seine Angaben wurden zu Protokoll genommen und nach 10 Minuten wurde der Versuch wiederholt. Das 2. Protokoll stimmte mit dem 1. ausnahmslos überein. — Sodann wurde er aufgefordert in der Figur der Abb. 6 anzugeben, welche Strichpaare er parallel und welche er nicht parallel sah. In raschem Tempo wurden ihm bezeichnet die Paare ab, bd, cf, bc, de, df, cd, ef. Er gab an: ab, cd, de, ef, cf, df sind parallel; bc und bd sind nicht parallel.

Aus diesen Versuchen läßt sich die durch zahlreiche weiter unten mitgeteilte Beobachtungen immer neu bestätigte Regel ableiten:

H. B. sieht die o. Vertikale und die o. Horizontale zwar nach links geneigt, er sieht aber jede o. um ca. 10—20° aus der Vertikalen abgelenkte Gerade

(gleichgültig ob nach links oder rechts) als Vertikale und jede o. um ca. 10⁰ aus der Horizontalen abgelenkte Gerade (gleichgültig ob nach links oder rechts) als Horizontale.

Die Abb. 7 veranschaulicht dieses Verhalten im Sehraum in folgender Weise:

Die Richtungen der einzeln dargebotenen Geraden werden durch vom Mittelpunkt ausgehende Strahlen dargestellt. Die in den Sektoren a a a a vorkommenden Richtungen erscheinen H. B. nach links um ca. 10⁰ geneigt. Die in den Sektoren b b b b vorkommenden Richtungen erscheinen H. B. insgesamt als Senkrechte. Die in den Sektoren c c c c vorkommenden Richtungen erscheinen ihm insgesamt als Wagerechte. Die in den Sektoren d d d d vorkommenden Richtungen erscheinen entweder steiler oder flacher als sie in Wirklichkeit sind, je nachdem sie mehr gegen die Vertikale oder mehr gegen die Horizontale zu gerichtet sind. Die Gesamtheit dieser Angaben muß in quantitativer Hinsicht in einem ungefähren Sinne verstanden werden. Streng quantitative oder „Schwellenbestimmungen“ über das Richtungsehen liegen bei dem Kranken bisher nicht vor. Dagegen ist das allgemeine Prinzip der bei H. B. bestehenden optischen Täuschungen ein undurchbrechbares: wir haben bisher keine Abweichung davon mit Sicherheit festgestellt. Indes ist es eine offene Frage, inwieweit beim Figurensehen und bei Gestaltvorgängen Abweichungen eintreten können. Erinnert man sich, welche Rolle in der Lehre von den sog. geometrisch-optischen Täuschungen des Gesunden gerade Richtungstäuschungen spielen, so wird man auch bei unserem Kranken nicht erwarten dürfen, daß die aufgestellte Grundregel auch im Figurensehen ausnahmslos gilt. Sie gilt zunächst nur für die Darbietung einer einfachen geraden Linie. Der folgende Abschnitt soll verdeutlichen, wie weit sie sich auch noch beim Figurensehen bewährt.

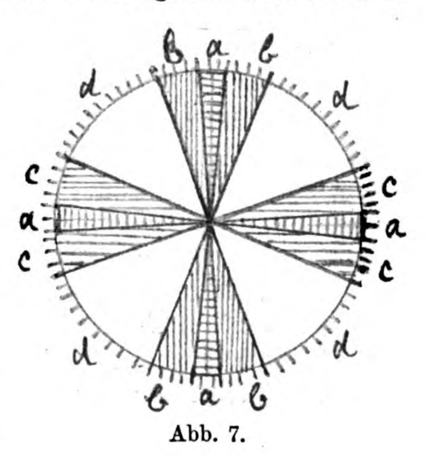


Abb. 7.

Später fand ich, daß eine analoge Regel vielleicht auch für einen vertikalen Stab, der aus der Frontalebene herausgeneigt ist, gilt. Wenn man einen Stab in $2^1/_2$ m Entfernung senkrecht vorhält, so sieht er ihn allerdings in der frontalen Ebene. Aber er sieht auch bei sehr beträchtlichen Neigungen aus der Frontalebene heraus den Stab frontalparallel; sowohl bei Entfernung wie bei Annäherung des oberen Endes sieht er den Stab in der Frontalebene. Indes bleibt dieser Versuch wegen der Schwierigkeit der monokularen Tiefenwahrnehmung auch noch anders deutbar, nämlich eben als eine starke Herabsetzung eben des rechtsäugigen Tiefensehens (vgl. unter B).

Zeichnen unter Leitung des rechten Auges. Da dem Patienten sowohl nach links wie nach rechts geneigte Gerade als Senkrechte (bzw. Wagerechte) erscheinen, so hat er bei der Aufgabe, eine Senkrechte (oder eine Wagerechte) unter Führung des rechten Auges zu zeichnen, die Wahl zwischen zwei Ausführungen. Wie verhält er sich bei dieser Aufgabe? Er zeichnet ausnahmslos eine objektiv nach links geneigte Gerade, sowohl im Fall der Senkrechten wie dem der Wagerechten. Er wählt also den Modus, den wir aus den statokinetischen Versuchen bereits kennen und der nach dem Falle 9 der Übersicht S. 191 schon zu erwarten war. Er wählt unwillkürlich zur motorischen Produktion von Richtungen, die seinem rechten Auge senkrecht und wagerecht erscheinen, den Falschraum seiner statokinetischen Leistungen, d. h. er folgt der mit diesen schon vorgegebenen Disposition.

2. Ebene Figuren.

Die Figuren dieses Abschnittes stammen aus einer Sammlung von über 100 Zeichnungen des Patienten, die er, da er Lehrer ist, ohne jede Schwierigkeit nach Vorbildern in wenigen Sekunden und fast immer nach einmaligem kurzem Betrachten des Vorbildes ausführte. Wo nichts anderes bemerkt ist, da wurde das Vorbild an die Wandtafel gezeichnet, dann einige Sekunden dem allein offenen rechten Auge des Patienten exponiert, worauf dieser unter Benutzung beider Augen auf einem Zeichenblock aus der Erinnerung reproduzierte, was er gesehen hatte. Hier tritt also der ungeheuere Vorteil gegenüber dem Patienten W. D. zutage, insofern als die bloß monokulare Störung

bei H. B. eine Transposition des Phänomens in den normalen Sehraum des andern Auges gestattet. Denn bei W. D. waren wir auf die verbale Beschreibung beschränkt, hier kann das pathologische Vorstellungsbild unter Führung eines physiologisch intakten optischen Apparates reproduziert werden.

Aus Raumgründen sind Vorbild und Abbild verkleinert wiedergegeben. Wie später noch gezeigt wird, sind Entfernung der Objekte und Größe der Figuren ohne hier in Betracht kommenden Einfluß auf das Richtungsehen und es kommt daher keine Fehlerquelle dadurch herein, daß das Vorbild in $2^1/_2$ m Entfernung etwa 30—50 cm groß an der Tafel stand, während das gezeichnete Abbild im allgemeinen nur einen Durchmesser von 2—3 cm hatte.

Die meisten Figuren in Abb. 8 erläutern sich selbst. Links bringen wir jeweils das Vorbild, rechts die Zeichnung des Patienten. Fig. 1—6 enthalten die Belege zu den Sätzen α—ζ S. 199/200 Fig. 7—17 erweisen ihre Stichhaltigkeit bei Kombinationen zweier Gerader. Die Fig. 18 und 19 bringen zuerst über die Grundregel Hinausgehendes. Was geschieht, wenn zwei Gerade, die sich o. kreuzen, in Richtungen dargeboten werden, in denen sie beide nach der Paradoxieregel z. B. senkrecht erscheinen müssen, also parallel? Er sieht sie parallel! Dabei tritt aber die Schwierigkeit auf, daß der Kranke etwas sieht, was zeichnerisch offenbar nicht wiederzugeben ist, nämlich eine Vereinigung von Parallelitätseindruck mit gleichzeitig stellenweiser Berührung der sonst getrennten parallelen Geraden, ein Widerspruch, der im normalen Sehen zunächst undenkbar ist, wenn wir nicht auf gewisse geometrisch-optische Täuschungen rekurrieren, von denen unten die Rede sein wird. Solche Eindrücke sind beim Abzeichnen für H. B. eine große Schwierigkeit, der er oft Ausdruck gibt mit Wendungen, die sagen sollen, daß er seine Zeichnung als inadäquat empfindet, daß sie ihn selbst nicht befriedigt. Er sagt dann: „Ich weiß nicht, wie ich das zeichnen soll". Wenn solche Bemerkungen fielen und B. die Zeichnung als nicht ganz adäquat empfand, so ist der Figur in Abb. 8 ein + beigegeben. — Man könnte auf den Gedanken kommen, daß die sich kreuzenden Geraden als Ganze ausgerichtet und so parallel gesehen würden. Es wurden deshalb eine derselbe rot gezeichnet (gestrichelt in der Figur). Das Ergebnis (Fig. 20 und 21) entsprach dem nicht: die Parallelen wurden vielmehr so gesehen, daß sie in der Mitte ihre Farbe wechselten.

Daß nun der Kranke überhaupt im allgemeinen nicht befähigt ist spitze Winkel zu sehen, sondern sie stets in zwei Parallele auflöst, wird später noch zur Sprache kommen.

Legt man nunmehr Dreiecke vor, so zeigt sich, daß diese Figur (soviel wir bisher ermitteln konnten) in der Sehwelt seines rechten Auges überhaupt nicht mehr vorkommt: er hat einen „dreiecklosen" Sehraum. Diese Tatsache wird sowohl durch die Fig 24—27, 51—55 illustriert, wie dadurch, daß in keiner der vielen komplizierteren Zeichnungen bisher ein geschlossenes Dreieck beobachtet wurde. Während die Erscheinungen mit spitzwinklig gekreuzten Geraden aus unserer Hauptregel noch abzuleiten war, ist dies für den Befund mit Dreiecken nicht ohne weiteres möglich. Bei genauerer Überlegung wird aber sogleich klar, daß die Richtungsänderung, die wahrscheinlich sämtliche Richtungen im rechtsäugigen Sehen des H. B. erfahren, stets zu beträchtlichen Größenänderungen der betreffenden Dreiecke führen würden, so daß z. B. der Schnittpunkt zweier Seiten weit über das ursprüngliche Areal der Figur hinausrücken müßte. Derartiges findet in der Wahrnehmung von H. B. aber durchaus nicht statt, sondern die o. geschlossene Figur bleibt zwar eine auf ähnlichen Raum begrenzte, aber doch wird sie zugleich irgendwie offen gesehen. Redet man H. B. zu, indem man ihn auf diesen Widerspruch aufmerksam macht, so hört man, daß das freilich sonderbar sei, aber es sei doch so; eine Figur, wie die Fig. 54 oder 55, schließt er dann an der offenen Stelle auch auf solches Zureden hin mit einer 4. Geraden ab, aber man merkt, daß dies ein unadäquater Notbehelf ist. Was er an dieser Stelle eigentlich sieht, ist bisher nicht deutlich geworden und ist vielleicht mit zeichnerischen Mitteln überhaupt nicht deutlich zu machen. Diese Verhältnisse sind übrigens genau dieselben, wenn aus weißem Papier geschnittene Dreiecke auf dunklem Grund vorgelegt werden. Die Erfüllung der Figur durch eine eigene Farbe scheint jedenfalls hinsichtlich der in Rede stehenden Eigenschaften nichts zu ändern.

Die folgende, Quadrate, Rhomben und Trapeze enthaltende Reihe von Vierecken zeigt die strenge Gültigkeit der Grundregel und nichts über sie Hinausgehendes (Fig. 29—34). Dagegen ist die Zeichnung, die H. B. von einem Drudenfuß und von einer Art Windrose gibt, wiederum sehr frappant (Fig. 35, 36): beide löst er in rechtwinklige Gitter auf. Hier hätte man erwarten

Abb. 8, Fig. 1—33.

können, daß wenigstens die in der Windrose enthaltene Vertikale und Horizontale in der sonst üblichen Neigung erscheinen würden. Beide fehlen. Man wird bei der Kompliziertheit, die bei diesen Figuren schon vorliegt, zunächst ganz offen lassen müssen, ob hier nur gewisse Dinge übersehen wurden, oder ob hier gewisse Um- und Neugestaltungen stattfinden, welche sich der bisherigen Betrachtungsform entziehen und mehr den Gestaltprozessen zuzurechnen sind. Daß etwas Derartiges vorliegen könnte, dafür sprechen jedenfalls auch die folgenden Figuren 37—41, in denen deutlich wird, daß auch dann, wenn von zwei sich sehr spitzwinklig kreuzenden Geraden die eine die ausgezeichnete Stellung o. vertikal oder o. horizontal besitzt, sie darum doch nicht entsprechend den Sätzen α und β geneigt erscheint, sondern sie erscheint parallel. Dies ist wohl die erste sichere Ausnahme unserer Hauptregeln und sie besagt, daß das kranke Auge überhaupt

ϑ) alle Winkel, die kleiner als ein gewisser spitzer Winkel sind, nicht mehr als Winkel, sondern als Parallele sieht, ein Verhalten, welches wir als Paralleltendenz bezeichnen können.

Weitere Belege für die Paralleltendenz geben auch die Figuren 47—50.

Beim Übergang zu geschlossenen Kurven begegnet abermals eine neue Verhaltungsweise, die sich unmittelbar ablesen läßt (Fig. 42—46):

ι) Kreise erscheinen wie Ellipsen, deren großer Durchmesser von links oben nach rechts unten gerichtet ist.

$\varkappa$) Nach links und nach rechts geneigte Ellipsen von einer gewissen Achsenproportion erscheinen als Kreise.

Übermäßig längliche Ellipsen erscheinen der Kreisform ein wenig angenäherter; ihre großen Achsen folgen den für o. Vertikale und o. Horizontale geltenden Regeln, d. h. solche Ellipsen erscheinen geneigt wie die Figuren 43, 44 zeigen.

Die nun für krumme Linien überhaupt geltenden Regeln sind noch nicht völlig geklärt und es kann bisher nur soviel darüber gesagt werden: Niemals bisher fand ich, daß der Kranke mit seinem rechten Auge eine o. Gerade krumm sah. Dagegen trat das Umgekehrte recht häufig zutage, indem nämlich

λ) nicht geschlossene Kurven im Gegensatz zu dem an Kreisen und Ellipsen beobachteten aufgelöst wurden in einzelne horizontale oder vertikale Striche, die auch ein wenig geneigt und zuweilen ein klein wenig gekrümmt erschienen. Wenn es gestattet ist, hier einen Ausdruck aus einer anderen Sphäre anzuwenden, so zeigte die Sehfunktion dieses Auges eine Tendenz zum Kubismus gegenüber Figuren, die aus gekrümmten Linien bestanden. Die besten Beispiele finden sich in Fig. 47—50 und 56 b, 57 b.

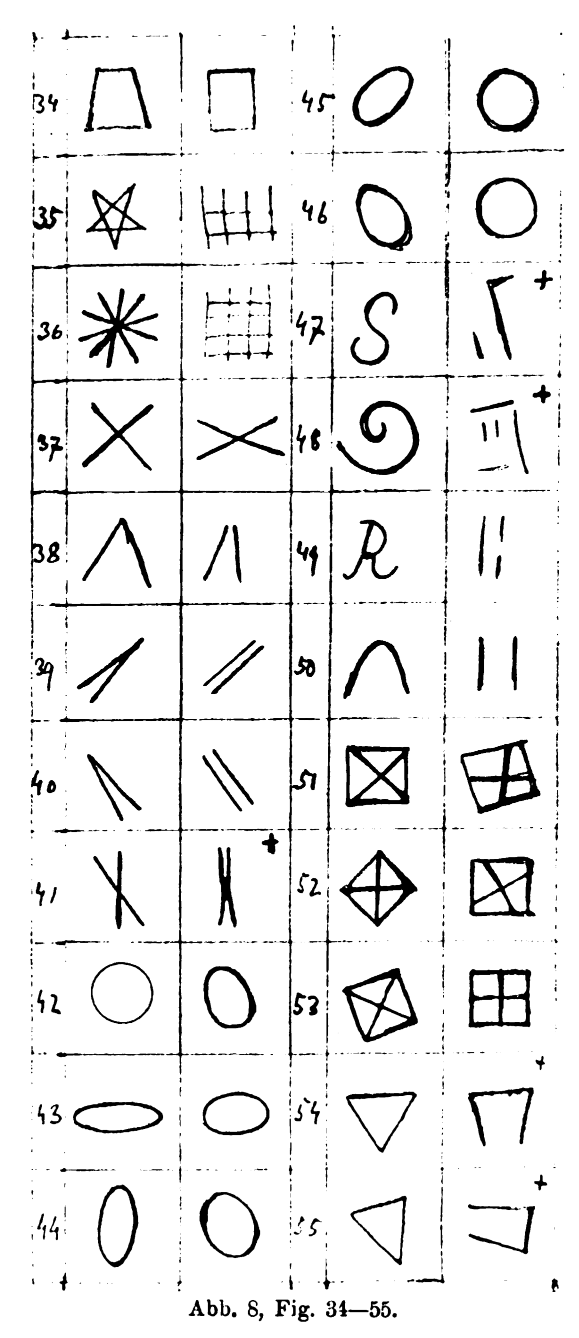


Abb. 8, Fig. 34—55.

Hier sei nachgetragen, daß auch der Patient W.D. (l.c.) Kreise als Ellipsen, Ellipsen als Kreise wahrnahm und zeichnete. Dieser Tatbestand entsprach dem allgemeineren, daß

W. D. das aufrechte Quadrat rhombisch verzerrt sah. Um so auffallender ist, daß auch H. B., der das Quadrat nur geneigt sieht, und bei dem also eine Drehung in der Ebene des Gesichtsfeldes vorliegt, ebenfalls die Kreise, die bei solcher Neigung Kreise bleiben müßten, als Ellipsen sieht. Auch er hat also Verzerrungen des Gesichtsfeldes in bestimmten Fällen.

Ebenso wichtig ist, daß die als Kreis wahrgenommenen Ellipsen ebensogut nach links als nach rechts geneigt sein können. Wir finden also die als „Paradoxie" bezeichnete Erscheinung hier von neuem. Auch der Patient W. D. zeigte bei der Wahrnehmung der Ellipsen diese Paradoxie — eine Feststellung, deren Bedeutung mir damals leider entging und die ich, da sie erst ganz am Ende der Beobachtungszeit gemacht wurde, wohl ganz mit Unrecht sehr skeptisch beurteilte. Mit hierauf beruht eine Bemerkung (l. c., S. 5) meiner ersten Arbeit, daß die späteren Beobachtungen nicht mehr ganz zuverlässig erschienen. —

Die schwere Störung des Figurenerkennens bei Sehen mit dem rechten Auge bringt es auch mit sich, daß H. B. mit diesem Auge nicht lesen kann. Er erkennt zwar einzelne Buchstaben und Worte besonders in Antiqua zuweilen ganz gut; aber Schreibschrift und gotischen Druck kann er nicht lesen. Den Buchstaben R in Fig. 49 z. B. erkannte er nicht. Ebensowenig erkannte er die Geige der Fig. 57 a.

3. Einfluß von Augen-, Kopf- und Körperstellung. Objektabstand. Exzentrisches Sehen.

In meiner früheren Mitteilung über Patient W. D. wurden auf zahlreiche genaue Untersuchungen gestützte Angaben darüber gemacht, ob die optischen Täuschungen, die jener Patient hatte, von der Kopfstellung, der Augenstellung (Blickrichtung), der Körperstellung, der Objektgröße, der Objektumgebung (Tubusversuche) abhingen. Keine dieser Bedingungen war bei den verschiedensten Variationen von irgendeinem Einfluß auf die auch bei jenem Kranken vorhandene scheinbare Neigung o. horizontaler und vertikaler Linien. Die Erwartung, daß auch unser Patient H. B. in jeder der fünf genannten Beziehungen dieselben Sinnestäuschungen seines rechtsäugigen Sehens haben würde, hat sich voll bestätigt. Wir brauchen dieses

Gebiet und die betreffenden Versuche daher nicht weitläufig zu besprechen und können uns darauf beschränken, einige Ausnahmen zu beschreiben, welche die vorstehenden Sätze, wenn auch unerheblich, einschränken.

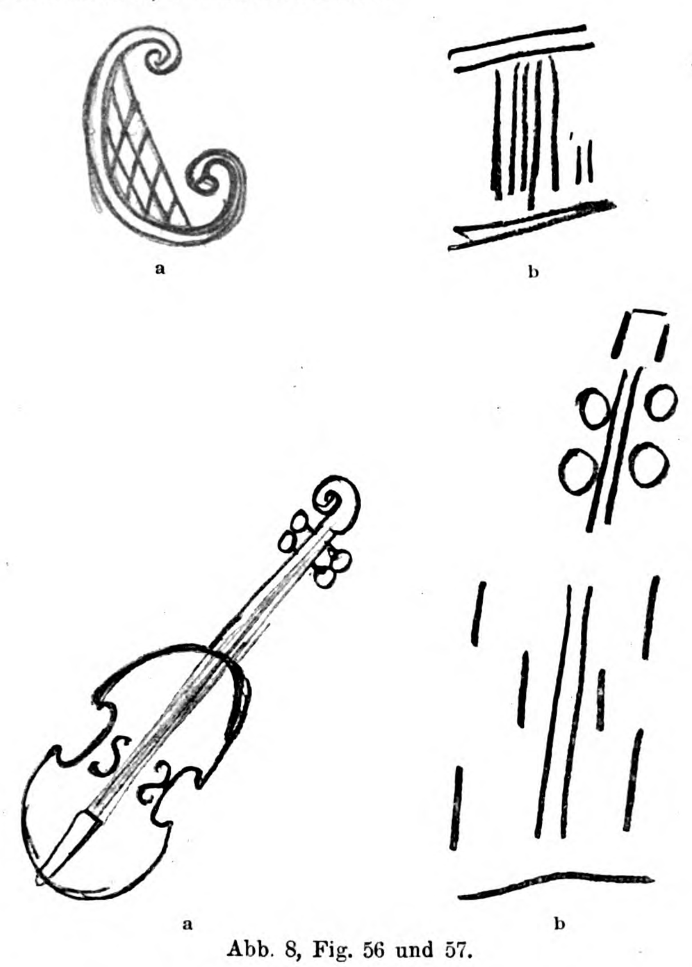


Abb. 8, Fig. 56 und 57.

Erstens gab H. B. regelmäßig an, daß ein o. senkrechter Stab oder eine aufrecht stehende Person in 6—7 m Entfernung deutlich stärker nach links geneigt erschien als in 1 m Entfernung. Dagegen war die Neigung in 20 cm und ca. 2 m Entfernung nicht merklich verschieden.

Zweitens gab H. B. wiederholt an, daß er, wenn er eine

50 cm lange o. senkrechte Gerade an der Tafel aus 0,5 oder 1 m Entfernung betrachtete, ihre Neigung bei Fixierung des unteren Endes ein wenig stärker schien als bei Fixierung des oberen Endes. Die Differenzen schienen nicht sehr groß zu sein, denn wenn z. B. ein etwas kleineres Quadrat nacheinander an den vier Ecken fixiert wurde, so erschien seine Neigung jedesmal als dieselbe und alle vier Winkel als Rechte. Sehr auffallend wurde der Effekt nur dann, wenn ein 10 cm langer senkrechter Papierstreif in Höhe des Fußbodens in $1^1/_2$ m Entfernung vorgehalten und nun vom Pat. bei rückwärts gebeugtem Kopf also bei extremer Blicksenkung betrachtet wurde; dann erschien die Neigung nach links sehr stark, angeblich bis fast zur Horizontalstellung. Es dürfte sich also um eine Wirkung extremer Blicksenkung handeln. Ein ähnliches Phänomen wurde in keiner anderen Sekundär- oder Tertiärstellung des Bulbus beobachtet. Übrigens erschien auch die Linksneigung einer o. Horizontalen bei starker Blicksenkung nach dem Boden auf angeblich etwa 40^0 verstärkt. — Wird der Kopf nach dem Boden vorwärts geneigt, so daß das Auge in Primärstellung fixieren kann, dann fehlen diese Erscheinungen ebenfalls vollkommen. Es sind diese Beobachtungen von erheblichem Interesse für die Frage, wie weit eine veränderte Bulbomotorik Teil an der pathologischen Gesamtveränderung des rechten Auges hat.

Endlich ist anzuführen, daß die scheinbaren Schrägstellungen o. horizontaler und vertikaler Gerader auch im exzentrischen Sehen des rechten Auges unverändert nachweisbar sind, wie sich mit kurzen Papierstreifen leicht zeigen ließ.

Die Erscheinungen des Aubertschen Phänomens, die in diesem Zusammenhang von hervorragendem Interesse sein werden, konnten bei H. B. noch nicht klargestellt werden. Eine Beeinflussung der Phänomene durch kalorische Labyrinthreize und auf dem Drehstuhl verbietet sich bei ihm durch die außerordentliche, sofort zu Kollapsen führende Überempfindlichkeit.

4. Bewegungsphänomene.

Das Sehen von Bewegungen bleibt in der Hauptsache einer späteren Mitteilung überlassen. Hier können nur einige Fragen besprochen werden, welche sich aus den soeben besprochenen Tatsachen heraus aufdrängen und deren Gemeinsames darauf hinaus-

läuft. Wenn ein Auge die Formen der Dinge gegenüber der Norm verzerrt sieht und wenn diese Verzerrungen je nach der o. Stellung ganz verschiedene und auch, wie im Falle unserer „Paradoxie" gegensinnige sind, dann muß bei Bewegungen der Objekte der Figureneindruck („Kreis", „Dreieck") sich ändern. Die Form der Sehdinge wird also abhängig von ihrer Stellung im o. Raum und damit auch von ihrer Bewegung im o. Raum.

Wenn man z. B. dem rechten Auge von H. B. einen offenen Winkel von 60° zu einer drehbaren Scheibe zuerst in einer Position a und dann in einer Position b zeigt, so sieht er z. B. a wie „zwei Senkrechte in ganz spitzem Winkel" und b wie „ein rechter Winkel". Fängt man jetzt an langsam zu drehen, so geht die Winkelöffnung auf und zu wie ein Maul auf und zu geht. Bei schnellerer Rotation, bei der aber der Normale den Figureindruck noch bequem festhalten kann, sieht H. B.: „abwechselnd eine Senkrechte und eine Wagerechte". — Ergänzt man a zu einem gleichseitigen Dreieck, so heißt es zunächst: „ich sehe zwei Parallele senkrecht". Bei langsamer Drehung nach rechts „neigen sie sich bis zu etwa 30°, dann stehen sie plötzlich wieder senkrecht". Sieht man eine Bewegung zurück? „nein; wie wenn zwei neue plötzlich herauskämen; dabei ändert sich der Abstand der beiden und wird bald größer bald geringer". Diese letzte Bemerkung konnte Patient auch durch eine Reihe in den verschiedenen Phasen aufgenommener Skizzen sehr gut illustrieren. Wir bemerken also auch hier Bewegungsphänomene innerhalb der Figur, Bewegungen der Figurteile zueinander. Daneben aber tritt ein Zweites auf, nämlich sprunghafte Veränderungen. Drehte man noch rascher, so trat leicht ein Flimmern auf, in dem senkrechte und wagerechte Striche die Hauptrolle spielen.

Die rotierenden Figuren interessieren auch darum, weil das Logikwidrige der „Paradoxie" dabei auffälliger werden mußte. Wenn nämlich eine aufrechte aber nach links geneigte Gerade in eine senkrechte Position überführt wird, so muß für H. B. nach der paradoxen Regel der Eindruck entstehen, als ob eine Senkrechte sich nach links neige. Die Frage entsteht: sieht er in diesem Falle eine Bewegung des oberen Endes nach links im Widerspruch mit der objektiven Bewegungsrichtung, oder sieht er die Bewegung des oberen Endes so wie sie erfolgt nach rechts und im logischen Widerspruch damit eine Neigung aus der Verti-

kalen in die Linksrichtung? Dies letztere ist der Fall. H. B. gibt immer die Drehrichtung in solchen Fällen o. richtig an, sieht aber zugleich den dieser Drehrichtung widersprechenden Richtungseffekt am Sehding. Er hat also eine logikwidrige Wahrnehmung. Er sieht die Widersprüche theoretisch vollkommen ein, ohne mit dieser Einsicht den paradoxen Eindruck im Sehen selbst aufheben zu können. Er sagt: „Ich weiß nicht, wie das möglich ist".

5. Wie sieht H. B. das Zimmer mit dem rechten Auge?

Wenn H. B. wie bisher einfache geometrische Linien und Figuren an der Tafel des teils mit Tageslicht, häufiger mit elektrischem Deckenlicht erleuchteten Laboratoriumsraumes betrachtet und beurteilt, so ist dies eine wesentlich andere und vergleichsweise künstlichere Leistung, als wenn er einfach den Eindruck beschreiben soll, den die Raumnatur dieses Laboratoriumzimmers auf ihn macht. Es soll nicht versucht werden, diese beiden Dinge theoretisch aufeinander zu beziehen und auseinander abzuleiten. Aber zur Vervollständigung einer Deskription ist der Eindruck des geschlossenen Raumes von Wert. Zunächst ist zu sagen, daß alles folgende streng egozentrisch in bezug auf den Patienten gilt: wenn er den Fußboden nach links geneigt sieht und sich nun um 180 ⁰ dreht, so sieht er ihn selbstverständlich auch jetzt nach links, mithin im objektiv entgegengesetzten Sinne geneigt: die o. Richtungskonstanz der Sehdinge ist für sein rechtes Auge selbstverständlich auch in diesem Falle aufgehoben — genau wie beim Patienten W. D.

Bei frontaler Stellung und Blick gegen eine der vier Wände also erscheint der Fußboden und die Decke nach links unten hängend. Beachtet dann Patient die rechtsliegende Ecke, ohne jedoch dorthin den Blick zu wenden, so scheint es ihm doch, als ob Boden und Decke nach rechts hinüber konvergierten, so daß sie sich außerhalb des Zimmers irgendwo schneiden müßten; in dem Maße ist dies der Fall, daß nach ganz rechts die Decke sich zu senken scheine, ohne darum gewölbt oder geknickt zu erscheinen. Die Wände des Zimmers erscheinen insgesamt nicht geneigt, sondern als senkrechte Flächen. — Die kreisrunden Lampenteller an der Decke erscheinen, als ob sie oval wären.

Wie ich schon in meiner Mitteilung über Patient W. D.

hervorhob, führt die Vergleichung der statisch-kinetischen Fehlleistungen mit den optischen, aber auch die der optischen untereinander, zu Widersprüchen, wenn man davon ausgeht, daß jede o. Horizontale oder o. Vertikale im gleichen Sinn um gleiche Beträge abgelenkt erscheinen müßte. Auch wurde betont, daß schon die Verhältnisse der Perspektive es mit sich bringen, daß bei gegebenen Winkeln in der Projektion auf die Retina verschiedene Raumauffassungen möglich sind und daher das dreidimensionale Sehen unübersehbare Möglichkeiten mit sich bringt, weil diese gewisse Mehrdeutigkeit des Gesichtsfeldes besteht. Die Probleme des perspektivischen Sehens bei H. B. zu klären wird voraussichtlich eine langwierige Aufgabe sein und es können hier zunächst nur ein paar charakteristische Tatsachen erwähnt werden. Wir wissen, daß er in der frontalen Ebene einen Kreis als Ellipse, eine geeignete Ellipse als Kreis sieht. Wie erscheint ihm eine Kreisscheibe, die aus der Frontalebene so herausgedreht wird, daß sie perspektivisch als Ellipse projiziert ist? Die Kreisscheibe erscheint ihm auch jetzt als Ellipse, obwohl die Netzhautprojektion jetzt die Form einer Ellipse hat, welche doch in Frontalebenen als Kreis erscheint. Wir müssen also schließen, daß die Gesetze der Perspektive beim Räumlichsehen des rechten Auges in Rechnung gezogen werden wie sonst auch.

Daß aber trotzdem das monokulare Räumlichsehen des rechten Auges stark gestört ist, zeigt folgender Versuch: wird ein Stab von 1,3 m in $2^1/_2$ m Entfernung senkrecht in der Frontalebene gehalten, und nun um erhebliche Beträge aus ihr herausgedreht, also so, daß sein oberes Ende dem Kranken bald zu-, bald von ihm weggeneigt wird, so bemerkt er d i e s e Neigungen überhaupt nicht; er sieht den Stab immer frontal senkrecht. Dabei kam das Licht von oben, so daß die Beleuchtung des Stabes sich charakteristisch mit der Stellung änderte. Auffallend war nur, daß der mit dem oberen Ende auf Patient zugeneigte Stab regelmäßig als verkürzt, der von ihm weggeneigt als verlängert — obschon beidemal senkrecht — erschien. Wir haben diesen Versuch schon früher kennengelernt und es ist, wie dort (S. 202) bemerkt wurde, möglich, daß die scheinbare Aufrichtung des vom Patienten weg- und auf ihn zugeneigten Stabes vielleicht ein Analogon zur Paradoxieregel der scheinbaren Aufrichtung im Gesichtsfeld nach links und rechts geneigter Gerader darstellt.

B. Das binokulare Sehen.

Daß der Kranke bis zu seiner Untersuchung in der Klinik nicht wußte, daß er auf dem rechten Auge anders und schlechter sieht, ist an sich nicht überraschend. Wir wissen daher auch nicht genau, seit wann die Abnormität besteht (vgl. Anamnese). Die in neuerer Zeit wiederholten aber vergeblichen Versuche, durch eine Brille zu helfen, besagen nur, daß nach der schweren cerebralen Erkrankung 1923 das Lesen sehr erschwert war. Wir wissen nicht wodurch. Da er aber seit Monaten wieder als Lehrer berufsfähig ist, so hat der binokulare Apparat wohl Zeit gehabt, sich auf neue und zurzeit stationäre Verhältnisse einzustellen.

Wenn man im Dunkelraum einen Lichtpunkt beobachten läßt und das linke Auge unmerklich verdeckt, so weicht der Lichtpunkt nach links ab. Die latente Divergenz der Augen wurde in der hiesigen Augenklinik zu 6^0 bestimmt. Im allgemeinen klagt der Patient nicht über Doppelbilder. Die Anamnese berichtet bei der zweiten der beiden schweren Erkrankungen von vorübergehendem Doppeltsehen. Dies ist aber seither nie wiedergekehrt und ein Strabismus ist bei der einfachen Betrachtung der Augen in keiner Stellung zu bemerken. Trotzdem hat B. auch jetzt, besonders wenn er müde wird, unzweifelhaft gelegentlich binokulare Doppelbilder, und zwar beim Blick nach rechts. Setzt man bei dieser Blickrichtung vor das linke Auge ein Rotglas, so steht das rote Bild links. Dabei erscheinen die beiden Bilder eines senkrechten weißen Papierstreifens nach unten konvergent. Ausnahmsweise glaubt Patient auch beim Blick geradeaus ein Doppelbild zu haben, niemals dagegen beim Blick nach links. Ohne besondere Vorrichtung bemerkt er niemals Doppelbilder.

Die Frage nun, ob bei H. B. trotz der schweren Störung binokulare Funktionen stattfinden, muß, wie das Folgende zeigt, wohl entschieden bejaht werden. Es wurde schon erwähnt, daß er Schwierigkeit hat, stark zu konvergieren. Daß aber eine entschiedene Fusionstendenz bei ihm noch besteht, beweisen seine Angaben, wenn man ihm im Stereoskop zwei o. senkrechte Linien oder zwei einfache Figuren vorgibt. Dann hört man: „jetzt sehe ich zwei Linien, die eine ist geneigt; jetzt laufen sie aufeinander zu, jetzt sehe ich nur noch eine senkrechte“. Ist es dann so weit, so erfolgt bei Wiederholung des Versuchs dasselbe wieder,

nur viel schneller, und schließlich kommt ein Doppelbild gar nicht mehr zustande. Alles dies erfolgt wie beim Normalen.

Sodann konnten untrügliche Beweise erbracht werden, daß H. B. noch eine binokulare Tiefenwahrnehmung hat. Weniger fällt vielleicht ins Gewicht, daß er am Stereoskop bei Vorlegung einer Landschaft bestimmt erklärt, viel schöner raumhaft zu sehen, wenn beide Augen sehen, als wenn das linke Auge allein sieht. Hier sind subjektive Täuschungen denkbar. Aber es gelang mit einfachen Figuren (nicht mit komplizierteren), wie sie z. B. auf den Pulfrichschen Prüfungstafeln (Nr. 1) vorliegen, in einer ganzen Reihe von Fällen, von H. B. richtige, d. h. dem normalen stereoskopischen Sehen entsprechende Angaben über die relative Tiefenlage der einzelnen Figuren zueinander zu erhalten — allerdings nicht ebenso vollständig differenziert, wie vom normalen Menschen. Ein stereoskopisches Glanzphänomen war nicht zu erzielen.

Endlich ließ sich mit der Heringschen Glasperlenprobe, am einwandfreisten aber mit dem Helmholtzschen Dreistäbchenversuch zeigen, daß die binokulare Tiefenwahrnehmung besser ist als die linksäugige, die linksäugige wiederum besser als die rechtsäugige.

Durch einen Spalt beobachtet Patient zwei gleichweit entfernte senkrechte Stricknadeln, die einen Abstand von 8 cm haben und in etwa 50 cm Augenabstand aufgestellt sind. Eine dritte Nadel ist zwischen beide auf gleichen Augenabstand einzustellen, und zwar vom Versuchsleiter nach Angabe des Patienten. Dabei ergaben sich folgende Einstellungen:

(n = näher als die beiden festen Nadeln, w = weiter als die beiden festen Nadeln.)

binokular	linkes Auge	rechtes Auge
n 0,5 cm	w 1,8 cm	w 0,5 cm
n 0,4 „	n 1,5 „	n 5,5 „
n 0,5 „	w 0,7 „	n 6,4 „
n 0,4 „	w 1,9 „	n 6,5 „
n 0,6 „	w 0,3 „	n 3,0 „
n 0,4 „	n 1,4 „	n 2,0 „
n 0,7 „	n 1,0 „	n 1,7 „
n 0,4 „	n 0,4 „	n 2,8 „
n 0,6 „	n 1,6 „	n 3,0 „
n 0,8 „	w 0,4 „	n 2,9 „

Der Versuch zeigt klar, daß die Leistung bei binokularem Sehen ein Mehrfaches besser ist als bei linksäugigem Sehen, ein Beweis daß die

Mitwirkung des rechten Auges für die Tiefenlokalisation durch den Faktor der Konvergenz usw. stattfindet. Dies ist der Fall, obwohl die Tiefenlokalisation des rechten Auges allein noch erheblich schlechter ist als die des linken Auges allein. Wieweit dabei die Querdisparation in Frage kommt, ist noch nicht sicher entschieden.

Es muß danach als sichergestellt betrachtet werden, daß bei H. B. trotz der Richtungstäuschungen im Gesichtsfeld und trotz der Unterwertigkeit des rechten Auges, wie sie aus dem nächsten Abschnitt noch weiter erhellt, doch binokulare Funktionen, Fusion sowohl wie Tiefenwahrnehmungen, stattfinden. —

Für theoretische Fragen wäre es hervorragend wichtig zu wissen, ob bei raschem Wechsel von links- zu rechtsäugigem Sehen eine Vereinigung der beiden monokularen und in den Richtungen der Sehdinge ungleichen Bilder stattfindet, so daß ein Bewegungsphänomen wahrgenommen wird. Da eine Senkrechte nur links senkrecht, rechts aber geneigt gesehen wird, so kann dieser Übergang von links- zu rechtsäugigem Sehen entweder als Bewegung oder als unvermittelter Sprung erscheinen. Leider liegen hierüber widersprechende Protokolle vor. Wenn in rascher Abwechslung bald das linke, bald das rechte Auge durch ein Kartonblatt verdeckt wurde, so sah H. B. beim ersten Versuch deutliche Bewegung, bei eine Woche später vorgenommener Prüfung indessen keine Bewegungen mehr. Wahrscheinlich ist also der Eintritt des Bewegungsphänomens doch nicht prinzipiell ausgeschlossen, und es ist denkbar, daß eine gewisse Ermüdung sein Zustandekommen stört. Jedenfalls sah H. B. in der ersten Untersuchungszeit sowohl eine vertikale wie eine horizontale Gerade an der Tafel bei alternierender Augenbedeckung deutlich pendelnde Bewegungen ausführen.

C. Andere optische Leistungen.

Schon aus der Anamnese geht hervor, daß der Patient zur Zeit seiner Erkrankung gegen gewisse optische Eindrücke hochgradig empfindlich war. Die Dinge, die dort beschrieben sind, kann man auch jetzt noch feststellen, wenn man ihn zwingt, nur mit dem rechten Auge zu sehen. Patient fühlte sich durch die vielen Untersuchungen mit monokularem Sehen des rechten Auges immer ziemlich bald ermüdet und verlangte häufig Pausen. Es ist bei dem Interesse, das der Patient auch in klinischer Beziehung verdient,

wohl gestattet, hier eine Anzahl von weiteren Beobachtungen über sein Sehorgan mitzuteilen, obwohl sie keinen Anspruch auf Vollständigkeit machen und nicht alle mit allen Kautelen durchuntersucht sind.

Am meisten strengt H. B. auf dem rechten Auge auch jetzt noch das Farbensehen an. Schon das einfache Sortieren von Wollproben, das Betrachten der Stillingschen pseudoisochromatischen Tafeln macht ihn rasch müde und „mehr als alle anderen Versuche". Nach einiger Zeit verschwimmt ihm alles.

Beim Sortieren farbiger Wollproben und bei Vorlegung farbiger Papiere werden besonders häufig (bei Tageslicht) grüne und blaue Farben verwechselt. Auch unter den gelben, den grauen und den braunen Proben liefen hellgrüne fälschlich mit unter. Sämtliche Fehler dieser Art wurden mit dem linken Auge sofort erkannt und korrigiert. (Eine Farbensinnstörung des linken Auges war bei solchen einfachen Versuchen nicht erkennbar, doch ist nach einigen Einstellungen am Anomaloskop eine Störung auch hier nicht ausgeschlossen.)

Auch die Unterschiedsempfindlichkeit für Heringsche Graupapiere erwies sich rechts stark vermindert. In einer Serie, in der das linke Auge 25 Stufen unterschied, konnte das rechte nur sieben Unterschiede erkennen. — Hier kann auch erwähnt werden, daß Patient das Gesichtsfeld des rechten Auges immer als ein wenig dunkler bezeichnete, wie das des linken.

Legte man dem rechten Auge mit dem Farbenkreisel ein Blatt mit schwarzen und weißen Sektoren vor, so erreichte das rechte Auge die Verschmelzung (Aufhören des Flimmerns, Wahrnehmung „grau") bei einer Drehgeschwindigkeit, bei der sowohl sein linkes Auge, wie auch das der Versuchsleiter noch sehr deutlich die schwarzen und weißen Felder unterscheiden konnte oder starkes Flimmern wahrnahm. Unzweifelhaft besteht rechts eine verminderte Verschmelzungsfrequenz.

Besonders auffallend war ferner — und für den Untersucher zu beklagen, weil dadurch eine wichtige Methode ausfiel — die völlige Unmöglichkeit, mit dem rechten Auge Nachbilder zu erzeugen, während sie beim linken Auge leicht eintraten. Auch der starke Reiz des Heringschen Nachbildapparates war unvermögend dies zu tun. Dabei ist zu bedenken, daß bei längerem rechtsäugigem Fixieren von Figuren oder Farbenflecken der Pa-

tient öfters erklärte: „jetzt sehe ich gar nichts mehr“, oder: „jetzt sehe ich das Kreuz auf einmal doppelt“ (monokuläre Diplopie). Es ist klar, daß hier wichtige Ausgangspunkte für spätere Untersuchungen liegen.

Endlich erwies auch die Sehschärfe, die mit Snellenschen Proben in diesem Falle nicht untersucht werden darf, auf dem rechten Auge eine Herabsetzung. Wenn bei 7 m Objektabstand zwei weiße Kreisscheiben von je 1 cm Durchmesser auf schwarzem Grund auf 2 cm Abstand ihrer Peripherien genähert wurden, so verschmolzen sie in einen länglichen Fleck.

Mikropsie, wie sie mein früherer Patient hatte, oder Makropsie, gab H. B. auch auf Befragen nie an.

Wir fanden also eine Reihe von Dingen, welche eine Herabwertung des Sehens mit dem rechten Auge auf eigentlich allen Teilgebieten der Funktion andeuten. Die Frage, was von diesen Dingen als selbständige Störung, was als bloß sekundär und durch die Störung im Richtungs- und Figurenerkennen bedingt anzusehen ist, wird von Fall zu Fall entschieden werden müssen. Die Herabsetzung der „Sehschärfe“ z. B. könnte sehr wohl in diesem Sinne sekundär sein, wie ein Versuch sehr schön zeigt, den Gelb[1]) mitgeteilt hat. Aber auch die Abhängigkeit von Farben- und Helligkeitsschwellen von der Gestaltwahrnehmung ist von ihm[2]) zusammen mit Granit nachgewiesen worden.

D. Beziehungen zwischen den haptischen und optischen Räumen.

Wenn der Kranke mit offenen Augen auf der Straße am linken zu dem Fahrweg abfallenden Rande des Trottoirs geht, so passiert es ihm leicht, daß er versehentlich nach links darüber herunter tritt. Am rechten Trottoirrand kommt dies nie vor. Dies ist ein Beispiel für die schon oben angeführten Tendenzen der Gliederkinetik, dem normalen Sehraum des linken Auges zum Trotz in einen eigenen Falschraum zu verfallen; wie gesagt tritt mit Augenschluß regelmäßig Manègengang nach links ein. Auch heute muß das Nervensystem eine noch nicht voll-

1) Bericht z. Kongr. f. exper. Psychologie, Marburg 1921.

2) Gelb u. Granit, Zeitschr. f. Psych. 1923, 93, 83. Granit, Skandin. Arch. 192, 445, 43.

kommen eingespielte Arbeit der Adjustierung des statokinetischen an den normal-optischen Raum beständig erarbeiten. Dies ist die eine der zu untersuchenden Funktionen. Hier liegt das Funktionsminus auf der Seite der statokinetischen gegenüber den normalen linksäugig (oder binokular) optischen Leistungen.

Schließt andererseits der Kranke sein linkes Auge, so befinden sich die Täuschungen des Tastraumes mit denen des rechtsäugigen Sehraumes wieder in einer gewissen Übereinstimmung, weil sie nach Richtung und Betrag innerhalb gewisser Grenzen und im groben einig gehen, gleichsam verschwistert sind. Geht man freilich ins einzelne, so findet man die Funktion des rechten Auges so sehr viel schwerer gestört, als die der Lokomotionen und auch der Arme, daß jetzt das Funktionsminus auf der optischen Seite zu suchen ist.

Allerdings ist es nicht ohne weiteres möglich, die optischen und die statokinetischen bzw. haptischen Leistungen zu vergleichen und zu werten, da diese beiden schon normalerweise nach ganz verschiedenen Richtungen differenziert und entwickelt sind. Daß der Satz aber doch, so wie er soeben ausgesprochen wurde, berechtigt ist, geht schon daraus hervor, daß der Kranke völlig normal schreibt, auch mit geschlossenen Augen, während er mit dem rechten Auge nicht zu lesen vermag. Noch eindrucksvoller aber ist folgender Versuch.

Als Patient die aus dem Erinnerungsbild des rechten Auges entstandene Fig. 57 b, Abb. 8 einer Geige geliefert hatte, war er nicht imstande, anzugeben, was das Bild vorstellte. Ich stellte den Kranken jetzt mit verschlossenem linken Auge vor das Bild an die Tafel und ließ es ihn unter Leitung des rechten Auges abzeichnen. Dabei lieferte er eine völlig getreue Kopie der Geige und als er halb fertig war, rief er aus: „jetzt weiß ich, was es ist, eine Geige!“ Dieser wichtige Versuch beweist zunächst die behauptete Überlegenheit der Kinetik und Kinästhetik des Armes über das rechte Auge. Er läßt aber auch interessante Rückschlüsse auf das rechtsäugige Sehen selbst zu. Denn der Versuch beweist, daß der Kranke, der im Zeichnen von Haus aus geübt ist, vom Rechtsauge den Weg zur Kopie mit der Hand findet, ohne daß das zu kopierende Bild als Ganzes für ihn zur visuellen Wahrnehmung und Auffassung gelangt. Diese letztere, oder vielmehr die

Vorstellung des Bildes kann aber von der motorischen Seite her in ihm gleichsam rückläufig produziert werden. — Dabei kommt die Richtungsidentität der optischen und statokinetischen Täuschungen offenbar insofern zustatten, als gerade durch diese Identität eine Fehlleistung in der Übertragung vom Sehen zum Zeichnen in bewundernswertem Grade vermieden war.

Überlegt man sich diesen Punkt näher, so zeigt sich z. B., daß der Kranke, wenn er mit dem rechten Auge eine o. nach links geneigte Gerade betrachtet, er eine Senkrechte zu sehen glaubt. Wenn er sie nun abzeichnet, so führt er eine Bewegung aus, die o. nach links geneigt ist, die er aber für senkrecht hält. Zeigt man ihm andererseits eine o. Senkrechte oder eine nach rechts geneigte Gerade, so muß er jetzt beim Abzeichnen, um ein objektiv richtiges Bild zu erzielen, entgegengesetzte „Täuschungen" im zeichnenden Arm erleben: er muß jetzt eine o. vertikal ausgeführte Bewegung für eine nach links geneigte halten, und er muß eine o. nach rechts geneigte Bewegung für eine vertikale halten. Einer derartigen Täuschung im statokinetischen Raum sind wir aber in den bisherigen Abschnitten nicht begegnet. Wir kennen bisher nur o. Linksneigung der Haltungen und Bewegungen, die vertikal intendiert sind, nicht eine o. Rechtsneigung der vertikal intendierten Bewegung. Mit a. W.: die Paradoxieregel war uns in dem Abschnitt über Haltungs- und Bewegungsanomalien bisher nicht begegnet. Daß aber unter gewissen Versuchsbedingungen auch in statokinetischen Leistungen Paradoxie vorkommt, werden wir sogleich sehen.

Wir haben S. 190 gesehen, daß der Falschraum der Arme fortbesteht, wenn die Augen geöffnet und nur die Arme selbst der optischen Kontrolle entzogen sind. Hier soll noch genauer untersucht werden, in welchem Maße vielleicht doch bei offenen Augen die Herstellung der normalen Orientierung im Raum im allgemeinen auch die der direkten optischen Kontrolle entzogenen Bewegungen korrigierend beeinflussen kann.

Eine Beobachtung, die einen rektifizierenden Einfluß der optischen Wahrnehmung auch auf die nicht gesehenen Arme beweist, ist folgende. Patient steht vor der Wandtafel und sieht mit offenen Augen geradeaus einen senkrechten Strich, der unten in Kinnhöhe abschließt, mit einem zwischen Kinn und Tafel horizontal gehaltenen großen Karton. Der Karton verdeckt also die Arme und Hände, welche die Aufgabe haben, den vertikalen Strich unter dem Karton nach unten zu verlängern, erst mit der rechten und dann mit der linken Hand. Diese Aufgabe wird, wenn beide Augen

unterdessen offen bleiben, vorzüglich gelöst: Patient trifft die Stelle mit nur geringem gekreuztem Seitenfehler und zeichnet eine objektiv senkrechte Gerade. Erlaubt man ihm aber nur das rechte Auge offen zu halten, zo zeichnet er mit der rechten Hand eine stark nach rechts unten außen, mit der linken Hand eine stark nach links unten außen abweichende, also je eine geneigte Gerade. Dasselbe geschieht, wenn er den Strich zur Orientierung zuerst binokular betrachten darf, zur Ausführung der Verlängerungen aber beide Augen schließen muß: es erscheinen zwei stark nach unten divergierende Geraden. Zugleich greift er schon am oberen Ansatzpunkt mit der rechten Hand 4—6 cm nach links, mit der linken 4—6 cm nach rechts vorbei (vgl. „haptische Lokalisationen“); es entsteht also eine Überkreuzung der beiden Linien.

Diese Versuche, bei denen eine Raumleistung also durchweg ohne optische Kontrolle, aber zuerst mit, dann ohne gleichzeitige optische Orientierung im objektiven Raum erfolgt, zeigen deutlich, wie die Armbewegungen, auch wenn sie nicht direkt optisch kontrolliert werden, doch unter Umständen zur Norm korrigiert werden können allein dadurch, daß der normale Sehraum überhaupt da ist, gleichzeitig in der Wahrnehmung ist. Daß dies indes nicht immer und für jede Leistung der Arme gilt, wurde anläßlich der Versuche über Stabhaltungen gezeigt (vgl. S. 190).

Eine besondere Beachtung verdient aber dabei, daß die mit nur rechtsäugigem Sehen und die mit geschlossenen Augen gezeichneten für H. B. scheinbar vertikalen Fortsetzungen von den beiden Armen nacheinander entgegengesetzten Richtungen geneigt gezeichnet werden; dies ist also ein Fall, bei dem die „Paradoxieregel“ auch im kinetischen Raum in Erscheinung trat: hier hielt H. B. in der Tat auch im Greifraum sowohl eine o. links- wie eine o. rechtsgeneigte Gerade für senkrecht. Daß gerade bei offenen aber nicht kontrollierenden Augen ein solcher Befund auffindbar sein würde, dafür sprach ja schon die Fähigkeit des Patienten, eine komplizierte und alle denkbaren Richtungen enthaltende Figur rechtsäugig korrekt zu kopieren. All diese Tatsachen weisen aber darauf hin, daß die Vertikalisierung der nach links und der nach rechts geneigten Geraden im rechtsäugigen Sehen die Unterscheidung dieser zwei Fälle nicht völlig aufhebt; es ist wohl möglich, daß diese Unterscheidung

sich auf etwas gründet, was in den Richtungseindrücken selbst nicht mehr unmittelbar anschaulich wird, oder vom Kranken wenigstens bisher nicht anschaulich aufgefaßt werden kann.

Hier anzureihen sind noch Versuche über Tiefenlokalisation bei offenen Augen und verdecktem Greifraum. Wieder schloß ein horizontaler Karton in Kinnhöhe die Augenkontrolle der Hände aus. Auf dem Karton stand in 40 cm Augenabstand eingebohrt eine senkrechte Nadel, und die Aufgabe war, bei verschiedenen Variationen des Augengebrauchs mit einer Bleistiftsspitze je 10 mal nacheinander den Ort der Nadel von unten her zu treffen. Bei jedem Versuch entstand eine Marke auf der Unterfläche des Kartons. Die Ergebnisse sind folgende:

1. Seitenabweichung. Hier kehren zunächst die gleichen Regeln wieder, die soeben besprochen wurden: die rechte Hand hat einen Seitenfehler nach links, die linke Hand einen Seitenfehler nach rechts. Dieser Fehler ist kleiner (2 cm) bei binokularer Beobachtung, größer (rechte Hand 3 cm, linke Hand 6 cm) bei linksäugiger Beobachtung, am größten (linke und rechte Hand 8 cm) bei rechtsäugiger Beobachtung.

2. Tiefenfehler. Ausnahmslos wurde ein Tiefenfehler im Sinne des Zuweitgreifens gemacht. Dieser Fehler betrug beim binokularen Sehen für beide Hände 3 cm, für linksäugige Beobachtung für beide Hände 5 cm, für rechtsäugige Beobachtung mit der linken Hand 4 und mit der rechten Hand 0—4 cm.

V. Allgemeine Erörterung und Zusammenfassung der Beobachtungen.

Die Suggestion, welche von dem in der Mathematik ausgebildeten Begriff des einen und isotropen Raumes und auch von der Kantschen Lehre ausgeht, ist sehr stark und die Versuchung ist sehr groß, mit Benutzung eines Raumbegriffes, welcher die mathematischen Eigenschaften eines dreidimensionalen isotropen Raumes besitzt, die Erscheinungen, die hier beschrieben wurden, einheitlich zu erklären. Eine solche Erklärung würde dann z. B. sich so ausdrücken: die Richtung der Erdschwere wird um einen gewissen Winkel falsch perzipiert, so daß alle Gegenstände um einen gewissen Betrag und in gewisser Richtung geneigt erscheinen. Einen derartigen Versuch habe ich in der Mitteilung des Falles W. D. und auch hier wieder S 192 angedeutet. Aber wir müssen doch fragen, ob eine solche Betrachtungsform nicht zuviel präjudi-

ziert. Denn der irgendwie philosophisch oder mathematisch definierte Raum ist ein konstruierter und kein wahrgenommener, und es könnte sein, daß die Wahrnehmungen manches enthalten, was in den begrifflichen Mitteln des konstruierten Raumes gar nicht ausdrückbar ist oder — ein ebenso verhängnisvoller Fall — seinen Gesetzen widerspricht — und was trotzdem eben ein Räumliches ist, d. h. was trotzdem ausgedehnt ist, nicht durch Qualität, Empfindung, Intensität verschieden, sondern eben durch ein anschauliches Nebeneinandersein. Wenn also die phänomenale Mannigfaltigkeit der räumlich bestimmten Wahrnehmungen reicher oder heterogen gegenüber dem isotropen Raumbegriff wäre, so würde seine Anwendung gewisse, vielleicht wesentliche Inhalte der Beobachtung gleichsam von vornherein eliminieren. Schon darum also müssen solche Konstruktionen zunächst als bloße Hypothesen gelten, welche das Beobachtungsmaterial nicht nur zusammenfassen, sondern schon konstruktiv formulieren. Dies letztere zu tun ist gleichwohl notwendig, aber es braucht nicht nach einem Prinzip von mathematischer Form zu sein: die „Raumwahrnehmungen" können unzweifelhaft auch eine mathematiklose Form besitzen. Besser spricht man nun überhaupt nicht von Wahrnehmung „des Raumes", denn „der Raum" ist eine Konstruktion und wird überhaupt nicht wahrgenommen. Ebenso aber würde es ein Präjudiz sein von einer Wahrnehmung „im Raum" oder von Wahrnehmung der Dinge „im Raum" sein, den auch dies setzt voraus, daß es derselbe Raum ist, in welchem Dinge jeweils wahrgenommen werden. Nicht von Raumwahrnehmung schlechtweg, sondern von Wahrnehmungsräumen, nicht von Raumleistungen, sondern von Leistungsräumen (Stehraum, Greifraum, Tastraum) kann die Rede sein (vgl. auch S. 198).

1. Betrachtet man nun unsere Beobachtungen überschauend und im ganzen, so drängt sich vor allem auf, daß sich aus allerschwersten akuten Störungen der ganzen Lokomotion und des Sehens heraus allmählich und restitutiv ein Zustand ausgesprochen partieller Anomalien entwickelt hat. Wir erinnern uns, daß H. B. derzeit als Lehrer ungestört seine Aufgaben erfüllt. Kein Laie, ja nicht einmal der Kranke selbst ahnt noch etwas von der versteckten Umorganisation. Hierfür, und dies im Gegensatz zu dem Patienten W. D., ist entscheidend die Integrität des linksäugigen Sehens bei H. B. Weitaus am tiefgreifendsten ge-

stört erscheint überhaupt die Leistung bei rechtsäugigem Sehen. Daneben steht in zweiter Linie ein gestörter Leistungsraum der Gliedmaßen, und zwar vor allem der Arme mit leichtem Überwiegen der rechten Körperseite. Daraus nun, daß die Anomalien partielle sind, und daß sie, besonders dank der linksäugigen optischen Kontrolle weitgehendst korrigiert werden — um so mehr je mehr wir diese Kontrolle frei wirken lassen, um so weniger, je mehr wir sie künstlich ausschalten — daraus ergibt sich schon ein recht komplexes Ineinander von korrekten und falschen Leistungen; viel mehr als beim Patienten W. D., bei dem die Sehstörung binokular war. Es ist nun bemerkenswert, daß trotzdem die Veränderung im Leistungsraum der Glieder fast dieselbe war wie bei H. B. Als ersten charakteristischen Punkt verzeichnen wir also das Bestehen einer partiellen Anomalie gewisser Sehräume und hapto-statokinetischen Räume, nämlich des rechtsäugigen Sehraumes und des motorischen Leistungsraumes der Glieder, besonders der Arme mit weitgehender Kompensation unter natürlichen Leistungsverhältnissen.

2. Der zweite auffallende Punkt ist die systematische Natur der Anomalien, welche sie ausnahmslos als Richtungstäuschungen von bestimmten ziemlich konstanten Beträgen zu charakterisieren erlaubt; dies ist ja gerade der Umstand, aus welchem man das Recht ableiten darf von einer „Raumsinnstörung" zu sprechen. Ein anderer Rechtsgrund hierfür ist der, daß diese Störung ausgesprochen mindestens zwei Organsysteme umfaßt, nämlich das optische und das haptisch-statokinetische. Es ist eine auffallende und meinen beiden Fällen gemeinsame Eigentümlichkeit, daß es sich durchweg um gewisse nicht sehr große Neigungswinkel handelt, während wir bei anderen Störungen raumsinnlicher Art, wie z. B. beim vestibulären Schwindel, keine derartigen Festlegungen antreffen.

3. Angenommen, daß wir mit der Feststellung eines Systems von Richtungstäuschungen auch das Wesen der Störung annähernd treffen, so erwächst die nächste Aufgabe, eine Systemregel dafür zu entdecken. Dies ist nun im Verlauf unserer Darstellung bereits an einigen Stellen versucht worden. Greifen wir hierauf zurück, so kommen wir keineswegs zu einheitlichen Resultaten. Der statokinetische Falschraum ließ sich als eine mindestens zweifache Rotation um die rechtwinkligen Raum-

achsen verstehen, oder, was dasselbe bedeutet, als eine gewisse Schrägstellung der scheinbaren Schwererichtung. Mit dieser stimmten überein die scheinbaren Neigungen im Gesichtsfeld. Dies ist aber nur ein Teil der vorkommenden Täuschungen. Ein zweiter Teil von Fehlleistungen erfolgt nämlich zwar gleichfalls richtungsmäßig, aber für die beiden Körperhälften nicht richtungsidentisch, sondern richtungssymmetrisch, so z. B. gewisse Lokalisationen und Bewegungen im Greifraum. Eine dritte Gruppe von Täuschungen kann weder als richtungssymmetrisch noch als richtungsidentisch bezeichnet werden; sondern bei ihnen erfolgt die Täuschung in einer Richtung, welche in dem Raumsystem des Patienten als schlechthin paradox bezeichnet werden muß. Sie erfordern noch eine besondere Erörterung. Dasselbe gilt viertens von Täuschungen bei Kurven und den verstümmelten Wahrnehmungen von Figuren, bei denen wir vielleicht nicht eigentlich nur von Richtungstäuschungen, sondern von Richtungstendenzen sprechen müssen: speziell von der Tendenz, Figuren in senkrechte und wagerechte Parallelen aufzulösen. Fünftens endlich müssen wir Fälle in Betracht ziehen, wo ein gemeinsames Auftreten nicht-identischer Täuschungen der Richtung oder des Augenmaßes (dies ist unter Umständen schwer zu unterscheiden) zur Verzerrung einer Figur führt, wie im Falle der Kreise und Ellipsen im optischen und im kinetischen Raum.

Wir finden also richtungsidentische, richtungssymmetrische, richtungsparadoxe Täuschungen, daneben Richtungstendenzen bei Wahrnehmungsverstümmelung und Verzerrung.

Ein Versuch, derartige Verschiedenheiten soviel als möglich durch bestimmte Annahmen zu reduzieren, ist in meiner früheren Abhandlung gemacht worden. Auch hier kann man manches Derartige versuchen. Damals wurden besonders die Verhältnisse der Perspektive zur Erklärung der dort so dominierenden rhombischen Verzerrung des Gesichtsfeldes in Betracht gezogen. Aber alle Widersprüche verschwanden dadurch nicht, und sie blieben auch im gegenwärtigen Falle reichlich bestehen. Dies ist kein Wunder. Denn in der Auffassung der räumlichen Gestalt der Sehdinge ist der periphere physiologische Apparat schon in der Norm nicht immer ein eindeutig bestimmender, sondern

läßt verschiedene Auffassungsmöglichkeiten recht häufig frei[1]). Dazu kommen die geometrisch-optischen und perspektivischen Täuschungen mit ihren mannigfaltigen Abhängigkeiten. Es ist nach alledem nicht zu erwarten, daß man die Mannigfaltigkeit der beschriebenen Fehlleistungen und Täuschungen aus einem einheitlichen Prinzip rein geometrisch jemals wird herleiten können.

4. Dies sind aber nicht die einzigen Gründe, warum wir eine einfache und folgerechte geometrische Transformation durch den gesamten Wahrnehmungsraum hindurch schwerlich zu erwarten haben. Der Isotropie nämlich des mathematischen Raumes steht eine physiologisch-psychologische Ungleichartigkeit der Sinnenräume sowohl untereinander wie innerhalb der Raumrichtungen innerhalb jedes Einzelsinnes gegenüber. Die Lokalisationen im Sehraum sind nach der Fläche und nach der Tiefe, nach ihrer simultanen und sukzessiven Verknüpfung beim Auge außerordentlich ungleichartig und ungleichwertig, auch ganz verschieden von den analogen Beziehungen im Bewegungsraum oder Tastraum. Aber auch schon innerhalb des „Gesichtsfeldes" gilt dasselbe. Wir finden in ihm gewisse ausgezeichnete Richtungen, und Eindrücke, wie „gerade", „krumm", „parallel", „spitzwinklig", bedeuten jedesmal mehr als eine rein geometrische Valenz. Dies gilt auch für die hier besonders interessierenden Eindrücke des Vertikalen und des Horizontalen.

Es kann nun an dieser Stelle nicht das höchst komplexe Problem der sogenannten Lageempfindungen und des Richtungsehens aufgerollt werden. Nur darauf sei hingewiesen, daß gerade das Erkennen der Vertikalen und der Horizontalen genauer ist als das jeder anderen Richtung. Es ist daher unvermeidlich, für diese ausgezeichneten Leistungen auch eine besondere physiologische Einrichtung anzunehmen; und wenn dies der Fall ist, so ist es auch nicht mehr verwunderlich, wenn man einmal eine mehr oder weniger isolierte Schädigung oder Fehlerhaftigkeit gerade dieser Sonderleistung des Vertikal- und Horizontalsehens antrifft. Es scheint etwas Derartiges in unserem Falle durchaus annehmbar. Denn das so besonders Auffallende ist doch, daß bei H. B. auf dem rechten Auge jede Vertikale und Horizontale geneigt, jede

1) Beispiele: Inversion von Figuren, Bewegungsrelativität zwischen Mond und Wolken.

von ihnen nicht zu sehr abweichende Richtung aber senkrecht bzw. wagerecht erscheint. Hier sehen wir also vielleicht gerade eine solche Sonderstellung.

Freilich lassen sich diese Tatsachen des näheren in verschiedener Weise auffassen. Man kann entweder annehmen, daß der physiologische Spezialapparat für „Senkrecht“ und „Wagerecht“ isoliert getroffen und mit einem konstanten Fehler behaftet ist. Dann müßte man für alle objektiv nicht senkrechten und wagerechten Richtungen eine Art von Parallelisierungstendenz und zugleich eine Tendenz für orthogonale Einstellung annehmen. Eine solche schien uns in der Tat nicht nur bei der scheinbaren Stellung der mäßig geneigten Geraden (Sätze γ—η, S. 201/202) entgegenzutreten, sondern sehr auffallend auch bei den komplizierten Figuren mit krummen Linien. Wir hätten dann erstens eine Fehlleistung im Vertikal-horizontal-Erkennen, und zweitens eine Art von Vergröberung alles übrigen Richtung-Unterscheidens: jede andere Richtung wird entweder auf die Vertikal- oder die Horizontalrichtung umgestimmt und so entsteht die orthogonale Parallelisierungstendenz.

Will man andererseits mehr an der Annahme einer Neigung des ganzen Seh- und Stellraums festhalten und so überhaupt an der Einheitlichkeit des ganzen Sinnesraums, so wird man kaum umhin können für die „Paradoxie“ eine andere Erklärung zu suchen, nämlich eine uneinheitliche. Da nämlich die o. Vertikale nach links geneigt erscheint, so ist es logisch, daß die o. nach rechts Geneigte vertikal erscheint. Warum aber erscheint (antilogisch) die o. nach links Geneigte nicht noch geneigter, sondern vertikal? Dafür also braucht man dann eine a n d e r e Erklärung. Mancherlei bietet sich hier dar und besonders sei nur nochmals daran erinnert, daß der Kranke den Kopf ja beständig ein wenig nach rechts geneigt hält. Wir berühren damit nämlich den ganzen Problemkreis des A u b e r t s c h e n P h ä n o m e n s, d. h. der Tatsache, daß im Dunkelraum die Neigung des Kopfes schon beim Normalen zu beträchtlicher scheinbarer Neigung einer o. lotrechten Leuchtlinie führt. Dieses Phänomen ist freilich nicht ohne weiteres vergleichbar, weil es eben nur im Dunkelraum auftritt und den Wegfall der sogenannten Erfahrungsmotive voraussetzt. Immer-

1) Vgl. z. B. N a g e l in Nagels Handb. d. Physiol. III, S. 741 f.

hin ist es bedeutsam genug und gewinnt noch weiter an Interesse, weil, wie besonders die letzte umfassende Darstellung von G. E. Müller[1]) zeigt, beim Aubertschen Phänomen ebenfalls eine Scheinstellung nach zwei entgegengesetzten Richtungen auftritt: so kann bei Neigung des Kopfes nach rechts eine Scheinneigung nach links, unter Umständen aber auch nach rechts auftreten (A- und E-Phänomen G. E. Müllers). Man muß also, um die Versuchsperson eine scheinbare Vertikale erblicken zu lassen, die Leuchtlinie bald nach links, unter anderen Umständen aber nach rechts neigen — ganz ähnlich wie dies bei unserem Patienten der Fall ist. Auch G. E. Müller kommt für diese zwei Verhaltungsweisen zu zwei grundsätzlich verschiedenen Erklärungsweisen, was hier nur unter Hinweis auf seine umfassende Studie angemerkt sei.

Nicht nur die Erkennung der vertikalen und der horizontalen Richtung genießt einen Vorzugsrang unter dem Richtungserkennen und -unterscheiden überhaupt. Die Fähigkeit, Richtungen zu beurteilen, kann in hervorragender Weise unterstützt werden durch den Simultaneindruck mehrerer Richtungen. Daß der Kranke o. Parallelen stets als parallel wahrnimmt, während er gewisse Winkel nicht als solche zu erkennen vermag, ist wiederum ein Beispiel dafür, daß bestimmte Richtungskombinationen gleichsam ihre psychophysiologische Selbständigkeit bewahren und vielleicht überhaupt weniger lädierbar sind als andere.

Der Parallelitätseindruck ist nun schon beim Normalen seinen eigenen Regeln unterworfen; er besitzt seine eigenen Täuschungsmöglichkeiten.

5. Die Tatsache, daß wir (Ziffer 3) fünf verschiedene Arten der Richtungstäuschung bei unserem Fall unterscheiden können, führte zum Gedanken, daß im Gebiete des Richtungserkennens eine Anzahl von mehr oder weniger selbständigen Leistungen koexistieren. Dieser Gedanke wird gestützt durch eine ganz analoge Auffassung, welche sich in der Sinnesphysiologie bereits herausgebildet hat. Wenn nun zuletzt die Vermutung auftauchte, daß bei einem pathologischen Abbau der Raumsinne so wie auch sonst in der Gehirnpathologie gewisse Funktionen sich als zerstörbarer wie andere erweisen, so zeigt eine Fortspinnung dieses Gedankens

---

1) Zeitschr. f. Sinnesphysiologie 1916, 49, 109.

in der Tat manche Anhaltspunkte dafür. Denn es ist doch sehr auffallend, daß der Kranke über die Richtungsfehler hinaus in seinem Gestalterkennen sehr schwer geschädigt ist, daß er z. B. mit dem rechten Auge nur einzelne Antiquabuchstaben erkennt, runde und deutsche Schrift nicht liest, einfachste Bilder und Figuren nicht mehr erkennt (vgl. das Beispiel der Geige), und daß er derartige Figuren auflöst in primitive Gitter von orthogonaler Form, die senkrecht oder ein wenig geneigt stehen. Man kann hier von einer Art von Vereinfachung, von einer Minderung räumlicher Mannigfaltigkeit, von einer Reduktion des Räumlichen auf eine Art von Primitivität im Sehraum des rechten Auges sprechen. Daß dabei gewisse, sehr einfache Figuren, wie z. B. Dreiecke überhaupt nicht mehr vorzukommen scheinen, ist höchst beachtenswert und zu gewissen mathematischen Spekulationen geradezu versucherisch anregend. Es ist offenbar ein Problem hier eben erst angeschnitten, welches nicht rasch zu lösen sein wird. Sollte sich in der Vergleichung mit einer größeren Anzahl von Fällen herausstellen, daß die hauptsächlichen Erscheinungen bei Läsion verschiedener Stellen im Gehirn auftreten können — und es sind Anzeichen dafür vorhanden, daß dem so ist — dann liegt es überhaupt nahe, daß wir in unserem ganzen Tatsachenkomplex nicht so sehr eine ganz spezialisierte Funktionsstörung, als vielmehr den Abbautypus der raumsinnlichen Zentralfunktionen überhaupt in seiner typischen Form vor uns haben. Die Tendenz zur orthogonalen Parallelisierung der Konturen ist jedenfalls ein Phänomen, auf das man künftig besonders achten wird. Wie mir Herr Kollege Mayer-Groß mitteilte, spielen im Meskalinrausch halluzinierte Gitterfiguren eine regelmäßig wiederkehrende große Rolle. Daß in der Primitivkunst des Kubismus optische Erlebnisse auftreten, welche starke Verwandtschaft aufweisen mit dem, was unsere beiden Kranken, namentlich der dieser Abhandlung, sehen, dies ist vielleicht doch mehr als ein Zufall. Ich erinnere nochmals an die Neigungen und an die orthogonale Parallelisierungstendenz. Es ist ja durchaus kein Widerspruch, daß in jenen Kunstformen sich der bewußte Wille zur Urform, Vorform oder Primitivform beim Begabten mit einer Fähigkeit zum primitiven Erlebnis gerade verbinde.

6. Ein Hauptbedenken gegen die Annahme eines Abbautypus wird vielleicht darin erblickt werden, daß die ganze merk-

würdige optische Störung eine monokulare ist. Es entspricht unseren Kenntnissen über die Sehbahnen und die Folgen ihrer Läsion vom Chiasma opticum bis zur Rinde nicht, daß derartige Störungen nicht hemiopisch, sondern monokular stattfinden. Den zu postulierenden Herd wird man in der Sehbahn überhaupt nicht suchen dürfen [1]). Vielmehr wird man ihn an einer Stelle zu vermuten geneigt sein, von der aus eine einheitliche Beziehung auf den motorischen Kernkomplex der rechtsseitigen Augenmuskeln ausgeübt wird, ohne daß diese Kerne selbst lädiert sein dürfen. Da die anatomisch-lokalisatorische Frage überhaupt vertagt werden muß, so sei nur daran erinnert, daß man vor den Untersuchungen Liepmanns über einseitige Apraxie eine Einseitigkeit einer solchen Art von Störung wohl auch für undenkbar gehalten hätte; seither sind mehr Beispiele für auffallende Einseitigkeit und gliedweise Beschränkung hochzentraler, „psychisch" anmutender Störungen bekannt geworden. Interessant in diesem Zusammenhang ist z. B. die jüngste Mitteilung von Scholl über gliedweise motorische Umstellung beim Helmholtzschen Prismenversuch [2]) Aber auch für das Auge ist in neuerer Zeit die funktionelle Einheit gerade der raumsinnlichen Leistung des Einzelauges beim Menschen neu betont worden, so von Köllner [3]) anläßlich seiner Beobachtungen über die Richtungslokalisation im peripheren Sehen. Er kommt zum Ergebnis, daß für die Richtungswerte der temporalen Netzhauthälfte von einer funktionellen Gleichwertigkeit der korrespondierenden Eindrücke beider Augen nicht die Rede sein kann. Vielmehr erinnere das funktionelle Verhalten in vielen Beziehungen an die phylogenetisch frühere Totalkreuzung und die Selbständigkeit der seitwärts gestellten Augen, so auch die Erscheinungen beim Farbenwettstreit und bei dem sog. Abblendungsgefühl [4]).

7. Ein weiterer, der hier nur anzudeutenden theoretischen Gesichtspunkte betrifft das Verhältnis der verschiedenen raumsinnlich bestimmten Organgebiete untereinander und die Frage der

---

1) Obwohl der Pat. von G. Lenz zugleich eine Hemianopsie hatte.

2) Ges. d. Nervenärzte Innsbruck 1924.

3) Archiv f. Augenheilk. 1921, 88, 117 und Physikal. Ges., Würzburg 17. VI. 1920.

4) Archiv f. Augenheilk. 1921, 88, 117 und Physikal. Ges., Würzburg 17. VI. 1920.

Mehrheit der Sinnesräume überhaupt. Da diese Frage besonders von Gelb und Goldstein[1]) in neuerer Zeit einer ausführlichen Revision unterzogen wurde und nur unter Berücksichtigung eines großen Tatsachenmaterials erörtert werden kann, so heben wir hier nur nochmals hervor, was in unserem Falle bisher am meisten auffällt. Daß eine Konkordanz zwischen den Fehlern des Stellraums der Arme und denen des Sehraums besteht, ist bei W. D. sowohl wie bei H. B. eine der Grundtatsachen. Dies ist um so stärker zu betonen, als die Lotrechte und die Wagerechte bei W. D. ungleichsinnig, bei H. B. gleichsinnig geneigt erscheinen. Trotzdem stimmen bei jedem Patienten gewisse Täuschungen des Seh- und des Stellraums nach Richtung und auch nach den ungefähren Winkelbeträgen in ihren Neigungen genau überein.

All dies hält aber nicht Stich, wenn wir uns anderen Leistungen als diesen Hauptrichtungen zuwenden. Unter Ziffer 3 war davon die Rede. Davon, daß die Konkordanz zwischen optischem und haptischem Falschraum vor Fehlern beim Zusammenarbeiten der optischen und haptischen Apparate schützte, ist keine Rede, zumal da schon das haptische Lokalisieren nach rein haptischer Orientierung, also der Greifraum in sich nicht normal sondern mit konstanten Fehlern behaftet ist.

Interessanter aber als der Grad der Konkordanz zwischen diesen beiden hauptsächlichen Sinnes- und Leistungsräumen ist die Art, wie sich zwischen beiden der Zusammenhang herstellt. Es wurde festgestellt, daß der Patient eine kompliziertere Figur (z. B. einer Geige) unter Leitung seines pathologischen Auges vorzüglich nachzeichnet und dann aus den Zeichenbewegungen des Armes erkennt. Diese wiederholt festgestellte Fähigkeit beweist, daß eben durch die Konkordanz der rechtsäugigen und der kinetischen Leistungen und Leistungsfehler eine völlig ungestörte Übertragung jeder Richtungsänderung und auch jeder Erstreckung aus dem optischen in den kinetischen Falschraum des Armes möglich ist, obwohl die Gesamtauffassung der Figur am Auge (nicht im Arm!) so gestört ist, daß eine Übertragung in den normalen optischen Vorstellungsraum nicht direkt möglich ist. Unter allen Umständen bleibt die schwerste Störung die des rechten Auges, dies beweist dieser Versuch zur Genüge.

1) Psychologische Annalysen hirnpathologischer Fälle I, Leipzig 1920.

Überdies sind ja die Verrichtungen der Hände wie Schreiben, Dingtasterkennen völlig normal — wenigstens im Sinne der bisher verfügbaren Methoden.

Wir haben ferner gesehen (S. 223), daß allein schon das Öffnen des linken Auges in gewissen Fällen genügt, Fehlleistungen der Arme zu beseitigen, auch wenn diese verdeckt und optisch unkontrolliert bleiben. Auch dies ist also ein Fall von indirekter Beeinflussung und teilweiser Richtigstellung des Greifraumes durch das bloße Aktualisieren irgendeiner beliebigen aber richtigstehenden optischen Wahrnehmung im o. Raum.

Wir sehen also einerseits in gewissen Fällen einen Vorteil aus der Konkordanz des gleichen Fehlers in zwei verschiedenen Sinnesräumen; andererseits sehen wir die Möglichkeit der Umstellung eines Falschraumes zu richtigen Werten durch die gleichzeitige Aktualisierung eines voll normal arbeitenden Sinnesraumes. Diese Umstellung erfolgt beim Kranken (vielleicht als erworbene Fähigkeit?) plötzlich. Sie scheint, und damit wird wieder eines der auffallendsten Probleme berührt, auch zwischen den Sehräumen der beiden Augen möglich zu sein. Dafür spricht das Vorhandensein einer Verwertung des binokularen Sehens für Tiefenlokalisation, dafür die mit großer Wahrscheinlichkeit vorhandene, wenn auch stark eingeschränkte Möglichkeit der Fusion der Netzhautbilder — trotz ihrer stark verschiedenen „Raumwerte".

8. Endlich soll hier noch ein Wort über die logische Seite der Richtungsparadoxien unseres Kranken Platz finden. Schon bei dem Kranken W. D. war klar, daß die Logik des Sehraumes insofern umgestoßen war, als feste Körper je nach ihrer Stellung im o. Raum verschiedene Formen annahmen. Immerhin handelte es sich damals um eine Antilogik [1]) der sukzessiv wahrgenommenen und verglichenen Sehdinge. Hier beim Kranken H. B. dagegen begegnen nun Sehinhalte, welche schon als solche, und ohne eine hinzukommende Reflexion (in der neue Begriffe, wie der eines „starren Körpers" eingeführt werden) antilogisch sind. (Vgl. z. B. S. 214.) Auch hier möge nur darauf hingewiesen werden, daß derartige Wahrnehmungsinhalte auch dem Gesunden zugänglich sind. Insbesondere ist hier der Fall des Drehschwindels zu nennen, bei

---

1) Für den Gebrauch dieses Ausdrucks vgl. v. Weizsäcker, Psycholog. Forschung 1923, Bd. 3, 295 (v. Kries-Festschr.).

welchem wir den Eindruck der Bewegung ohne Ortsveränderung haben können.

Bedenkt man dies, so erscheinen Fälle wie der S. 214 beim Patienten geschilderte weniger unvollziehbar. Denn dort sahen wir, daß bei einer Drehbewegung ein der Bewegungsrichtung entgegengesetzter Richtungs*effekt*, also eine zu der Bewegungsrichtung antilogische Stellungsänderung eintrat. Solchen Fällen gegenüber ist der Patient selbst ratlos.

Ferner ist hier an den Fall zu erinnern, wo der Kranke zwei distante Parallelen sich doch an *einer* Stelle berühren sieht, ohne daß dadurch der Eindruck der Distanz, der Parallelität und der Geradheit aufgehoben wird. Das die zeichnerische Wiedergabe solcher Phänomene nicht gelingt, ist verständlich. Auch sie sind uns aus der Lehre von den geometrisch-optischen Täuschungen im Prinzip durchaus geläufig. Die Antilogik der Wahrnehmungen bei H. B. dürfte als solche also keine Annahmen nötig machen, die für den normalen Menschen nicht auch nötig wären. Trotzdem führen diese Verhältnisse zu einer letzten und wichtigen kritischen Bemerkung. Man wird die Figuren 1—57 der Abb. 8 nicht so verstehen dürfen, als stellten die jeweils rechts reproduzierten Zeichnungen des Patienten das wirklich dar, was er mit dem rechten Auge *sieht*. Diese Zeichnungen sind vielmehr das Ergebnis einer *Transposition*, die der Kranke aus seinem pathologischen Sehraum rückläufig in seinen normalen optischen Vorstellungsraum und von ihm in seinen normalen linksäugigen Sehraum vornimmt, während er zeichnet. Was aber bei dieser Transposition sich ändert und was genau er mit dem rechten Auge *sieht*, das wissen wir demgemäß bisher nur annähernd.

(Aus dem Neurologischen Institut der Universität Frankfurt a. M.)

Über sich in pseudospontanen Bewegungen äußernde Spasmen und über eigentümliche Stellungen bei „striären“ Erkrankungen[1]).

Zugleich ein Beitrag zur Lehre von den Mitbewegungen, den induzierten Tonusveränderungen und dem Phänomen der Reflexumkehr.

Von

Kurt Goldstein und **Walter Börnstein.**

(Mit 15 Abbildungen.)

Krankengeschichte:

Der vorher gesunde, jetzt 27jährige Br. wurde am 31. VIII. 1918 im Stehen durch Granatsplitter aus etwa 800 m Entfernung an der linken Halsseite verwundet. Bei der Verwundung wurde die Carotis communis links durchschlagen, konnte aber sofort abgebunden werden. Patient war gleich bewußtlos und kam anscheinend erst mehrere Tage später allmählich zu sich. Beim Erwachen hat er (nach eigener Angabe) nicht sprechen können, jedoch alles verstanden. Der erste Krankenblatteintrag — 5 Tage nach der Verwundung — lautet: „Benommener aber nicht bewußtloser Mann. Lähmung des rechten Armes und Beines. An der linken Halsseite eine ungefähr 20 cm lange, in der Mitte genähte Wunde. In der Tiefe der Wunde fühlt man Querfortsätze der Halswirbelsäule. Temporalispuls fehlt links.“ — 14 Tage nach der Verwundung ist das „Bewußtsein zum größten Teil zurückgekehrt“. Die anfangs gelähmt gewesenen Gliedmaßen können wieder etwas bewegt werden. Die Kniereflexe sind gesteigert. Babinski beiderseits negativ. — Nach weiteren 14 Tagen zeigen Arm und Bein der rechten Seite noch geringe Lähmungserscheinungen. Die Sprache ist schwer gestört: Patient kann nur „ja“ und „nein“ sagen. Das Sprachverständnis erschien nicht beeinträchtigt. Die linke Pupille

---

1) Vorläufige Mitteilung der Haupttatsachen erfolgte durch B. in der Neurolog. Sektion der Naturforscherversammlung. 1924. Sitzber. D. Z. 1925, Bd. 84, S. 231.

ist enger als die rechte. — Mitte Oktober gleichen Jahres ergibt eine laryngologische Untersuchung „komplette Lähmung der linken Kehlkopfseite (Rekurrenslähmung)". Die ersten Monate kann der Kranke, soweit er überhaupt sprechen kann, nur im Flüstertone sprechen. — Im Frühjahr 1919 wird zum ersten Male eine genauere neurologische Untersuchung vorgenommen. Dabei findet sich neben hochgradiger motorischer Aphasie — mit schweren Störungen im Lesen und Schreiben — auch das Sprachverständnis leicht geschädigt. Der rechte Mundwinkel hängt etwas; „bisweilen tritt ein Zucken auf, das den rechten Mundwinkel hochzieht." Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Die Reflexe zeigen nichts Pathologisches. Die Sensibilitätsprüfung ergibt außer anscheinend herabgesetzter Schmerzempfindlichkeit an Unterarm und Hand der rechten Seite nichts Besonderes. Die grobe Kraft ist im rechten Unterarm leicht herabgesetzt. Die aktiven Bewegungen sind in der rechten Hand verlangsamt und ungeschickt. Der Händedruck ist rechts schwach; dabei tritt Zittern des ganzen Unterarmes ein. Die Finger der rechten Hand zittern „feinschlägig lebhaft und unregelmäßig". Der kleine Finger „befindet sich dauernd in abduzierter Stellung, kann adduziert werden, geht hinterher sogleich wieder in abgespreizte Stellung zurück". Im rechten Bein sind die Bewegungen im Hüft- und Fußgelenk leicht paretisch. Im Oktober gleichen Jahres wird die rechte Hand als „spastisch gelähmt" bezeichnet. — Bis Herbst 1920 scheint bis auf langsame Fortschritte auf sprachlichem Gebiete keine wesentliche Änderung eingetreten zu sein. — Im Dezember 1920 wird bei einer Untersuchung festgestellt, daß im rechten Arm die Bewegungen im Schultergelenk ungestört sind, im Ellbogengelenk träge, aber vollständig ausgeführt werden. Die Hand steht im Handgelenk um 135^0 dorsalwärts flektiert. Die Finger nehmen anscheinend die gleiche, vor allem im dritten bis fünften Finger spastisch fixierte, Stellung ein, wie heute. Die aktiven Fingerbewegungen entgegen der Wirkung der Spasmen sind erschwert oder unmöglich. Alle Fingerbewegungen gehen nur sehr langsam vor sich; jeder einzelne Finger kann „nur zwangsläufig bei Bewegungen sämtlicher Finger der Hand, jedoch nicht einzeln für sich gebeugt oder gestreckt werden". — Von Pseudospontanbewegungen im rechten Arm, wie sie heute auftreten, ist damals nicht die Rede. — Im rechten Fuß ist die Motilität bis auf ganz geringe Beuge- und Streckfähigkeit der großen Zehe aufgehoben; im Kniegelenk keine Störungen; in der Hüfte ist die Beugung etwas beeinträchtigt. Passive Beweglichkeit im ganzen Bein frei, keine Spasmen. Beim Gehen wird das rechte Bein leicht zirkumduziert. — Kehlkopf o. B. — Aus einer Untersuchung im September 1921 sei hervorgehoben: Linke Pupille etwas enger als die rechte; links leichte Ptosis; leichter Enophthalmus. Im Kokainversuch werden Pupille und Lidspalte nur auf der rechten Seite erweitert; Pupillenreaktionen o. B. Im rechten Arm besteht zeitweilig feinschlägiges

Zittern in der Ruhe, das bei Bewegungen, z. B. bei Schreibversuchen, zunimmt. Die beiden letzten Finger der rechten Hand sind eingekrallt; sie können „nur mit Hilfe der linken Hand gestreckt werden und gehen alsbald wieder in Krallenstellung über". Die Sehnenreflexe an Arm und Bein sind rechts lebhafter, die Bauchreflexe rechts etwas schwächer als links. Keine pathologischen Reflexe. Kein Romberg.

Seit Dezember 1921 befindet sich der Kranke in unserer Beobachtung auf der Hirnverletztenabteilung in Frankfurt am Main. Seit dieser Zeit hat sein Zustand keine wesentliche Änderung erfahren.

Jetzige Beschwerden: Sprechen, Lesen und Schreiben sind schwer gestört. Schlechtes Gedächtnis. Schwäche und „Krampf" im rechten Arm. Rasche Ermüdbarkeit im rechten Bein; bei anstrengendem Gehen schleift der rechte Fuß. Zucken im rechten Mundwinkel. Das Zucken tritt, wie der Kranke angibt, wenn er allein und ungestört ist, nur selten auf; häufig dagegen, wenn er sich geistig anstrengt, z. B. bei einem Vortrag aufpassen muß oder sich aufregt. Der „Krampf" im rechten Arm ist bei Aufregung ebenfalls vermehrt; der Arm hebt sich dann viel stärker in die Höhe als gewöhnlich.

Befund: Mittelkräftiger Mann. Blasse Haut. Eingefallenes Gesicht. Am inneren Rande des linken Sternocleidomastoideus, etwa 3 cm unterhalb des Ohrläppchenansatzes, beginnt eine 15 cm lange, bis zu 1 cm breite Narbe. Sie zieht in leichtem Bogen unter dem Cricoidknorpel vorbei bis zum Ansatz des rechten Sternocleidomastoideus am Sternoclavikulargelenk. Die Narbe ist in ihrem breitesten Teil — am linken Sternocleido in etwa 4 cm Länge — lebhaft druckempfindlich. Das obere seitliche Halsdreieck ist links durch die Narbe eingezogen, grubenartig vertieft. Man sieht keine Pulsation. In der Tiefe fühlt man nur eine feine Pulsation, insbesondere nach dem Kehlkopf zu, die offenbar von der Art. thyreoidea inf. herrührt. Rechts ist dagegen die Carotispulsation deutlich sicht- und fühlbar.

Psychologischer Befund: Schwere motorische Aphasie; Spontansprechen im Telegrammstil; Spontanschreiben unmöglich; Lesen längerer Sätze ohne Verständnis. Leichte Beeinträchtigung des Sprachverständnisses. Allgemeinpsychisches Verhalten recht gut. Innere Organe: o. B. Gefäßsystem: Starke Dermographie. Blutdruck = 135/98 mm Hg beiderseits. Puls ohne wesentliche Besonderheiten. Schweißsekretion nicht sichtbar gestört.

Hirnnerven: Augenbefund (Augenklinik. Dr. Metzger): Am linken Auge typischer Hornerscher Syptomenkomplex. Heterochromie der Iris. Feinschlägiger horizontaler Nystagmus in den Endstellungen. Fundus, Gesichtsfeld usw. o. B. Ohrenbefund (Ohrenklinik. Dr. Grahe): Keine wesentlichen Störungen im Hör- und Gleichgewichtsapparat. — Kehlkopfbefund (Hals- und Nasenklinik. Dr. Völker): Keine Störungen. — Trigeminus: Bindehautreflexe o.B.

Kaumuskulatur rechts gleich links. Hypästhesie auf der rechten Gesichtsseite. Facialis: Der rechte Mundast ist deutlich schwächer als der linke. Zuweilen treten Zuckungen im rechten Platysma auf; besonders häufig, wenn Pat. sich bei der Untersuchung anstrengt u. dgl. Beim Zähnezeigen treten, besonders bei längerem Halten, lebhafte Zuckungen in der rechten Gesichtsseite, vom Mundwinkel bis hinauf in die Umgebung des Auges, auf. Die Zunge wird gerade, mit lebhaftem fibrillärem Zittern, ausgestreckt.

Reflexe: Bauch- und Kremasterreflexe o. B. Knipsreflex an beiden Händen negativ (an der rechten Hand unabhängig von den unten zu beschreibenden Spasmen). Mayerscher Grundgelenkreflex beiderseits vorhanden, rechts vielleicht etwas schwächer. Armsehnen- und Periostreflexe o. B. Knie- und Achillesreflexe o. B. Fußsohlenreflex beiderseits positiv, rechts etwas schwächer als links. Babinski, Oppenheim, Gordon, Mendel, Rossolimo beiderseits negativ.

Sensibilität: Hypästhesie auf der rechten Körperseite, besonders in den distalen Teilen von Arm und Bein. Schmerzsinn überall ungestört. Der Gelenksinn ist rechts ziemlich erheblich in den Fingergelenken, weniger in den Fuß- und Zehengelenken herabgesetzt, am geringsten in den proximalen Gliedabschnitten gestört. Die Pseudospontanbewegungen, die der rechte Arm ausführt (siehe unten, S. 258 ff.) spürt Patient nur an einem „Spannungsgefühl" in der Armmuskulatur; welche Finger sich bewegen, spürt er nicht. Passive Bewegungen der rechten Hand bemerkt der Kranke ganz gut; doch wird die Richtung der Bewegungen erst bei groben Exkursionen einigermaßen richtig angegeben. Die Gelenksensibilität verhält sich gleich, wenn die Hand spastisch ist, oder die Spasmen gelöst sind. Drucksinn (geprüft mit Barästhesiometer) an der rechten Hand schwer gestört; besonders während der Spasmen. Die Lokalisation von Hautreizen ist auf der rechten Körperhälfte ungenauer als links; insbesondere werden an der Hand die einzelnen Finger oft miteinander verwechselt. Das Tasterkennen in der rechten Hand ist, offenbar infolge der Sensibilitätsstörung, aufgehoben.

Koordination: Beim Fingernasenversuch leichtes Vorbeizeigen der rechten Hand nach innen (anscheinend infolge der Motilitätsstörung). Kniehackenversuch beiderseits prompt. Romberg: Schwanken nach rechts vorn. Gehen bei geschlossenen Augen ungestört.

Motilität. Trophik: Die rechte Hand ist schmächtiger als die linke, die Haut feiner, die Finger sind schmäler. Tonus: Auf der linken Seite normal. Rechts tritt im Arm bei passiven Bewegungen besonders in den Richtungen, die der Wirkung der Spasmen entgegengesetzt sind — und zwar auch dann, wenn die Spasmen vorher ausgeschaltet worden sind (vgl. S. 266f.) — Dehnungswiderstand auf, der besonders kräftig bei raschen Bewegungen, aber meist auch bei langsamen Bewegungen, deutlich ist. Im Schultergelenk tritt der Dehnungswider-

stand besonders bei passiven Bewegungen nach vorn, auch nach der Seite, oben oder unten, weniger nach hinten auf. Im Ellbogengelenk kommt es zu erheblichem Spannungszuwachs bei Dehnung der Beuger und der Pronatoren des Unterarmes (wobei der Pronator teres als harter Wulst vorspringt). Im Handgelenk bei Dehnung der Handstrecker; hierbei läßt sich ziemlich leicht ein unregelmäßiger, erschöpfbarer Handklonus auslösen, der offenbar durch die der passiven Handbeugung entgegenwirkende dauernde Tendenz der Hand, in Dorsalflexion zu gehen, ausgelöst wird. (Bei wiederholten Beugungen der Hand läßt die Spannung nach; vgl. S. 266). In den Fingern zeigt sich der Dehnungswiderstand ebenfalls besonders in den von den Spasmen betroffenen Muskelgruppen. Der Spasmus selbst tritt regelmäßig sehr rasch bei passiver Annäherung der Insertionspunkte dieser Muskelgruppen ein (S. 265).

Der Dehnungswiderstand tritt also im Arm in der Hauptsache in *denjenigen* Muskelgruppen auf, welche die unten näher zu beschreibenden Spasmen aufweisen, während andere Muskelgruppen — meist die Antagonisten der ersteren — einen im allgemeinen schwächeren Spannungsgrad bei der Dehnung entwickeln. Doch ist das Auftreten des Dehnungswiderstandes im einzelnen erheblichen *Schwankungen* unterworfen. Im *rechten Bein* tritt ebenfalls, aber nicht so stark wie in der Armmuskulatur, Spannungszuwachs bei passiver Dehnung ein — im Oberschenkel besonders häufig bei Dehnung der Adduktoren und Strecker, im Unterschenkel bei Dehnung der Strecker; bei Fußbewegungen ist der Dehnungswiderstand nicht so deutlich. Auch im Bein ist der Spannungszustand recht wechselnd.

Der *rechte Arm* befindet sich in der Ruhe in einer *spastisch fixierten Dauerstellung* (S. 242, die, nachdem sie einmal unter gewissen Bedingungen *gelöst* ist, immer wieder durch *unwillkürliche*, in bestimmter Art und Reihenfolge ablaufende *Bewegungen* zustande kommt. Der Bewegungsablauf, der zu dieser Dauerstellung führt, erfolgt — je nach der *Ausgangsstellung* nach Lösung der Spasmen und je nach der *Haltung des übrigen Körpers* — in verschiedener Weise (S. 258 ff.).

Hängt *nach Lösung der Spasmen* der rechte Arm *locker* herunter, so ist er im ganzen, im Vergleich zum linken Arm, etwas mehr vom Körper abgehoben, im Schultergelenk ein wenig nach hinten gezogen, im Ellbogengelenk etwas gebeugt und wenig nach innen rotiert; die Finger der rechten Hand, besonders der Zeigefinger, sind etwas mehr ausgestreckt als die Finger der linken Hand. Der rechte Daumen ist leicht opponiert, der Zeige- und der kleine Finger sind leicht abgespreizt. Der ganze Arm zeigt gewissermaßen im Keime die Stellung angedeutet, in die er nach Eintritt der Spasmen hineingelangt.

Die *aktive Beweglichkeit* ist in den Gliedmaßen der *rechten* Körperhälfte, besonders in den *distalen Abschnitten*, schwer gestört. *Im Arm* werden die Bewegungen durch die immer wieder dazwischen auftretenden Spasmen durchkreuzt. Im *Schulter*-

gelenk werden alle Bewegungen (nach vorn, hinten und seitlich) sehr schlecht ausgeführt: bei gestrecktem Ellbogen ist Heben des Armes nur etwa bis zur Horizontalen und mit großer Anstrengung möglich. Die Innendrehung des Armes (Pronation) erfolgt im Schulter- und im Ellbogengelenk sehr viel leichter als die Außendrehung (Supination). Im Handgelenk treten bei jedem Versuch, die Hand aktiv zu bewegen, nach kurzer Zeit die unten zu schildernden Spasmen in Hand und Fingern ein, so daß die Hand stets — also auch beim Versuch, sie zu beugen oder seitlich zu bewegen — in allmählich zunehmende spastische Dorsalflexion übergeht. In den Fingern ist, unter großer Anstrengung, kurzdauernde, unvollkommene Beugung — auch der gestreckten Grundphalangen — möglich, wobei der kleine Finger sich gewöhnlich zuerst, dem hier einsetzenden Beugespasmus folgend, einschlägt. Doch gehen alle Finger sehr bald unwiderstehlich in die gewöhnliche spastische Endstellung über (Abb. 7). Nur der Zeigefinger kann, entgegen dem Spasmus, gewisse Zeit unvollständig gebeugt gehalten werden. Während der Pat. die Finger zu beugen versucht, tritt ein starker Spasmus der Handstrecker ein (S. 267). Aktive Streckung der Finger ist vollständig nur im Daumen und Zeigefinger, im Mittelfinger nur zur Hälfte möglich; Ring- und kleiner Finger können aktiv nicht gestreckt werden. Auch bei dem Versuch der Fingerstreckung werden Finger und Hand sehr bald völlig in die spastische Endstellung hineingezwungen. Spreizung und Adduktion der Finger kann nur in schwachem Grade ausgeführt werden. Am besten von allen aktiven Bewegungen gelingt die Fingerbeugung (Versuch des Faustschlusses).

Bei allen aktiven Bewegungen von Hand und Fingern zeigt sich also immer wieder nach kurzer Zeit die Tendenz, statt in die beabsichtigte in die spastische Dauerstellung hineinzugehen. (Über die aktiven Bewegungen nach Eintritt der Spasmen vgl. S. 266.) Praktisch kann der Kranke die Hand daher auch nur zu ganz primitiven Verrichtungen — als Haltewerkzeug — benutzen; z. B. zum Halten der Palette beim Malen u. dgl.

Im rechten Bein ist die Beweglichkeit gegenüber links in sämtlichen Teilen deutlich herabgesetzt. Besonders schlecht ist sie hier ebenfalls in den distalen Gliedabschnitten. Im Hüft- und Kniegelenk werden die Bewegungen mit Anstrengung und weniger ausgiebig als links ausgeführt. Im Fußgelenk sind Seitwärtsbewegungen unmöglich (Pat. rotiert statt dessen das Bein in der entsprechenden Richtung); Dorsal- und Plantarflexion des Fußes kann nur spurweise — unter Mitbewegungen des Beines — ausgeführt werden. Die Zehen werden mühsam, unter großer Kraftanstrengung und wenig ausgiebig, bewegt. Beim Versuch, die Zehen dorsalwärts zu beugen, wird die große Zehe zuerst und sehr kräftig dorsalflektiert, dann werden die zweite bis vierte Zehe wesentlich weniger innerviert (dorsalflektiert oder nur angespannt), während die kleine Zehe statt dessen plantar-

flektiert und zugleich kräftig abduziert wird; auch die vierte Zehe wird leicht abduziert. Es zeigt sich also eine Stellung, die mit derjenigen, die wir soeben an der rechten Hand beschrieben haben, eine gewisse Ähnlichkeit aufweist; nur daß am Fuß nicht die dem Zeigefinger morphologisch zugeordnete zweite, sondern die große Zehe die stärkste Tendenz zur Streckung (Dorsalflexion) hat und das ganze Bild am Fuß überhaupt nicht so deutlich gegliedert und ausgeprägt erscheint wie an der Hand. Beim Versuch, die Zehen plantarwärts zu beugen, wird zuerst die kleine Zehe sehr kräftig plantarwärts gebeugt, dann folgen die drei mittleren Zehen in schwächerem Maße, durch Beugung in den Grundgelenken, nach; die große Zehe bleibt stehen oder geht sogar in leichte Dorsalflexion über. Bei der Plantarbeugung der Zehen wird im Beginn der Beugung die kleine Zehe abduziert, dann aber den anderen Zehen adduziert; die mittleren Zehen liegen eng aneinander; die große Zehe wird ebenfalls adduziert, so daß sie sich zum großen Teil über die zweite Zehe hinüberlegt. Bei der Dorsalflexion der Zehen zeigt sich also gleichzeitig Tendenz zur Spreizung, bei der Plantarflexion Tendenz zur Adduktion der Zehen.

Fassen wir die Haupterscheinungen in dem geschilderten Falle kurz zusammen: Als Folge einer Schußverletzung der linken Carotis communis, die eine Unterbindung derselben notwendig machte, sind neben lokal bedingten Sympathicusstörungen: eine im wesentlichen motorische Aphasie und eine rechtsseitige Hemiparese ohne eigentliche Pyramidensymptome (Babinski usw.) aufgetreten. Uns interessieren hier wesentlich die eigenartigen Erscheinungen am rechten Arm, die sich anscheinend erst allmählich im Laufe der ersten Jahre herausgebildet haben: Spasmen in eigenartiger Verteilung, die nicht dauernd bestehen, sondern leicht beseitigt werden können, aber in typischer Gesetzmäßigkeit immer wieder auftreten. — Wir sind geneigt, diese Erscheinungen, die wir nachher eingehend besprechen wollen, mit einer Störung im „striären Apparat" in Zusammenhang zu bringen. Daß bei dem Patienten eine Schädigung des „striären" Apparates vorliegt, dafür sprechen — neben der Verteilung der Spasmen, die nicht dem Typus der Pyramidenspasmen entsprechen, und dem Fehlen der pyramidalen Reflexanomalien — die Zunahme der Spasmen bei Annäherung der Insertionspunkte der betroffenen Muskeln, wie sie ja gerade für die striären Spannungserscheinungen charakteristisch ist,

das deutliche Auftreten von Veränderungen der Spannungsverhältnisse in dem spastischen Gliede als Folge passiver Lageveränderungen anderer Glieder, im besonderen auch des Kopfes — wie es zuerst Simons[1]) bei Hemiplegikern beschrieben hat und das wir nach den Untersuchungen von Goldstein[2]) nicht als Folge der Rindenschädigung allein, sondern immer einer Mitschädigung subkortikaler Apparate, hier des „striären" Apparates, zu betrachten geneigt sind. Schließlich läßt ja die Krankheitsursache eine Schädigung des striären Apparates durch die Unterbindung der Carotis communis als wahrscheinlich annehmen. Daß der Verschluß der Carotis zu einer Läsion der Zentralwindungen, der Insel mit den angrenzenden Stirn- und Schläfenlappenabschnitten und außerdem der Stammganglien führt, entspricht dem meist erhobenen positiven Befunde[3]). In unserem Falle scheint die Zerstörung ganz besonders die äußeren Abschnitte der Stammganglien sowie die angrenzenden für die Sprache in Betracht kommenden Windungen betroffen zu haben; die Zentralwindungen dürften ebenso wie die innere Kapsel relativ wenig geschädigt sein — sonst hätten wir ja stärkere Pyramidenbahnsymptome bekommen müssen.

I. Die Verteilung der Spasmen im rechten Arm.

Was nun die uns hier interessierenden Symptome betrifft, so wollen wir uns zunächst mit der Verteilung der Spasmen im rechten Arm befassen. — Befindet sich der Arm in seiner gewöhnlichen Dauerlage (Fig. 1), so ist der Oberarm etwa rechtwinklig vom Rumpf abgehoben und leicht nach hinten gezogen; der Unterarm ist spitzwinklig gegen den Oberarm gebeugt und etwas nach innen gedreht; die Hand steht etwa in Höhe der Brustwarze in extremer Dorsalflexion. Von den Fingern ist der Daumen leicht opponiert und im Grundgelenk gebeugt, im Endgelenk gebeugt oder gestreckt; der Zeigefinger ist im Grundgelenk halb gebeugt,

---

1) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1923, Bd. 80.

2) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1924, Bd. 89, S. 383.

3) Zimmermann, Beitr. z. klin. Chir. 1892, Bd. 8. — Gruber u. Werner, D. med. Wochenschr. 1919, Bd. XLV, S. 1134 ff. — Ranzi, Wiener klin. Wochenschr. 1918, Bd. XXXI, Nr. 13.

in den übrigen Gelenken gestreckt; der Mittelfinger ist hakenförmig gekrümmt; die beiden letzten Finger sind mit Mittel- und Endglied maximal gegen die Handfläche eingeschlagen, der vierte Finger unter gleichzeitiger Dorsalflexion im Grundgelenk (Abb. 7, S. 257). — Daumen und Zeigefinger sind also mehr weniger gestreckt, die beiden ulnaren Finger sind mit Mittel- und Endglied stark gebeugt, während der

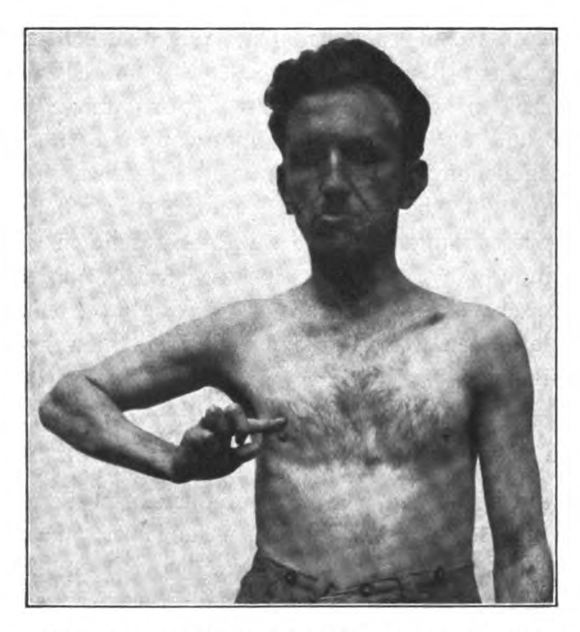


Fig. 1. Gesamthaltung des Armes bei Pat. Br.

Mittelfinger eine mittlere Stellung einnimmt. — Die Hand ist in Pronationsstellung. — Der ganze Arm ist, wie gesagt, in dieser Haltung spastisch fixiert. Besonders stark sind die Spasmen in den Handgelenkstreckern und in den gebeugten Gliedern von Ring- und kleinem Finger.

Diese sehr charakteristische Handstellung weicht von allen uns bekannten Stellungen bei Kranken mit Spasmen wesentlich ab. Vergleichen wir sie mit der Stellung, wie wir sie bei Erkrankungen der Pyramidenbahn finden, so zeigt sich bei diesen ein ganz anderes Bild: Hier ist die Hand auch proniert, aber palmar-

wärts gebeugt. Die 4 letzten Finger sind gleichmäßig (stets in den Grund-, meistens auch in den anderen Gelenken) gebeugt; der Daumen liegt den übrigen Fingern an oder ist in die Hand eingeschlagen. — Auch von der Stellung, auf die bei der Athetose die Glieder der Oberextremität hinstreben, weicht das Bild unseres Patienten ab. Zwar zeigt bei der Athetose der Arm oft ebenfalls eine gewisse Abduktion und „Retraktion" im Schultergelenk, eine Flexion im Ellbogengelenk. An der Hand besteht aber eine Tendenz zur „Flexion, Ulnaradduktion und Pronation", an den Fingern zur „Flexion" [1]). Zudem treten bei der Athetose fast ständig vielfach sich übereinander schiebende Bewegungsbilder auf, die diese Tendenzen immer wieder durchkreuzen, und in denen die einzelnen Finger unabhängig voneinander die verschiedensten Lagen einnehmen — etwa Daumen, Mittel- und Ringfinger in Streckung, Zeigefinger in beiden Endgelenken, kleiner Finger im Grundgelenk gebeugt und dergl. Im übrigen besteht aber, wie wir später sehen werden, zwischen der Handstellung unseres Patienten und gewissen Stellungen bei der Athetose doch eine gewisse Übereinstimmung (vgl. S. 250).

So unsicher unsere Anschauungen auch noch über die Ursachen des Auftretens von Spasmen in bestimmten Muskelgruppen sind, so können wir wohl sagen, daß dabei die Funktion der einzelnen Muskelgruppen und, bei den typischen Stellungen, die Zusammengehörigkeit bestimmter Muskelgruppen zu einheitlichen Leistungen eine Rolle spielt. Wir dürfen annehmen, daß eine bestimmte Stellung dadurch zustande kommt, daß der Spasmus nur in bestimmten Muskelgruppen vorhanden oder jedenfalls in ihnen stärker vorhanden ist als in anderen; dadurch kommt es zur Fixation in einer Stellung, die der Wirkung der stärker spastischen Gruppe entspricht. Bei den Pyramidenspasmen der Hand bewirkt wahrscheinlich die primitive Greiffunktion der Hand das Auftreten der Spasmen besonders in den Beugern.

Ohne auf die ganze Frage hier im allgemeinen einzugehen, wollen wir kurz die Gründe darlegen, die uns dafür zu sprechen scheinen, daß auch die Stellung der Hand unseres Pa-

1) Siehe O. Förster, Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1921, Bd. LXXIII, S. 93.

tienten nicht durch eine zufällige Kombination von Spasmen, sondern durch eine funktionelle Zusammengehörigkeit der entsprechenden Muskeln bedingt ist.

Zu einer solchen Auffassung veranlassen uns zunächst Beobachtungen über das Auftreten von zu bestimmten Endstellungen führenden Bewegungen, wie sie Goldstein, Bostroem, Gamper und Untersteiner beschrieben haben. — Die Beschreibung von Bostroem[1]), es handle sich um „Bewegungen von zusammengesetztem Charakter", mit immer gleichartiger Kombination der Einzelbewegungen, um Bewegungsfolgen, die willkürlich nachgeahmt werden können, paßt sehr gut auf unseren Patienten. Bostroem hebt weiter hervor, daß sich pathologische Kombinationen „von an sich nicht zusammengehörenden Bewegungen" nicht finden. — Goldstein[2]) betonte schon bei Schilderung seines Patienten mit ähnlicher Störung, daß der pseudospontane Bewegungsablauf des Patienten offenbar „nicht eine zufällige oder sinnlose Aneinanderreihung von Einzelakten, sondern einen irgendeinem Zweck entsprechenden sinnvollen Bewegungskomplex" darstellt und suchte die bei seinem Kranken bestehende Bewegungsfolge auf den physiologischen Mechanismus des „Sich-Dehnens" zurückzuführen. — In ähnlichem Sinne bringen Gamper und Untersteiner[3]) die bei ihrer Patientin zu beobachtende Bewegungsfolge mit einem beim hungernden Säugling zu beobachtenden oralen Einstellungsautomatismus in Beziehung. — Wahrscheinlich gehört auch eine Beobachtung von Cassirer[4]) hierher.

In allen diesen Beobachtungen führt die Bewegungsfolge ähnlich wie bei unserem Patienten zu einer Endstellung. Aber im Gegensatz zu unserem Kranken, der diese Stellung dauernd beibehält, solange sie nicht durch äußere Reize gelöst wird, tritt in den anderen Fällen nach einer mehr oder weniger langen Zwischenzeit eine neue Bewegung auf, die in der gleichen, nur entgegengesetzten Folge der Einzelakte zur Ausgangsstellung zurückführt, bis dann nach einer gewissen Zeit wieder die ursprüngliche Bewegung von neuem einsetzt.

1) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1922, Bd. 78, S. 614.
2) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1924, Bd. 39, S. 394.
3) Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrkh. 1924, 71.
4) Klin. Wochenschr. 1922, 1. Jahrg., Nr. 2.

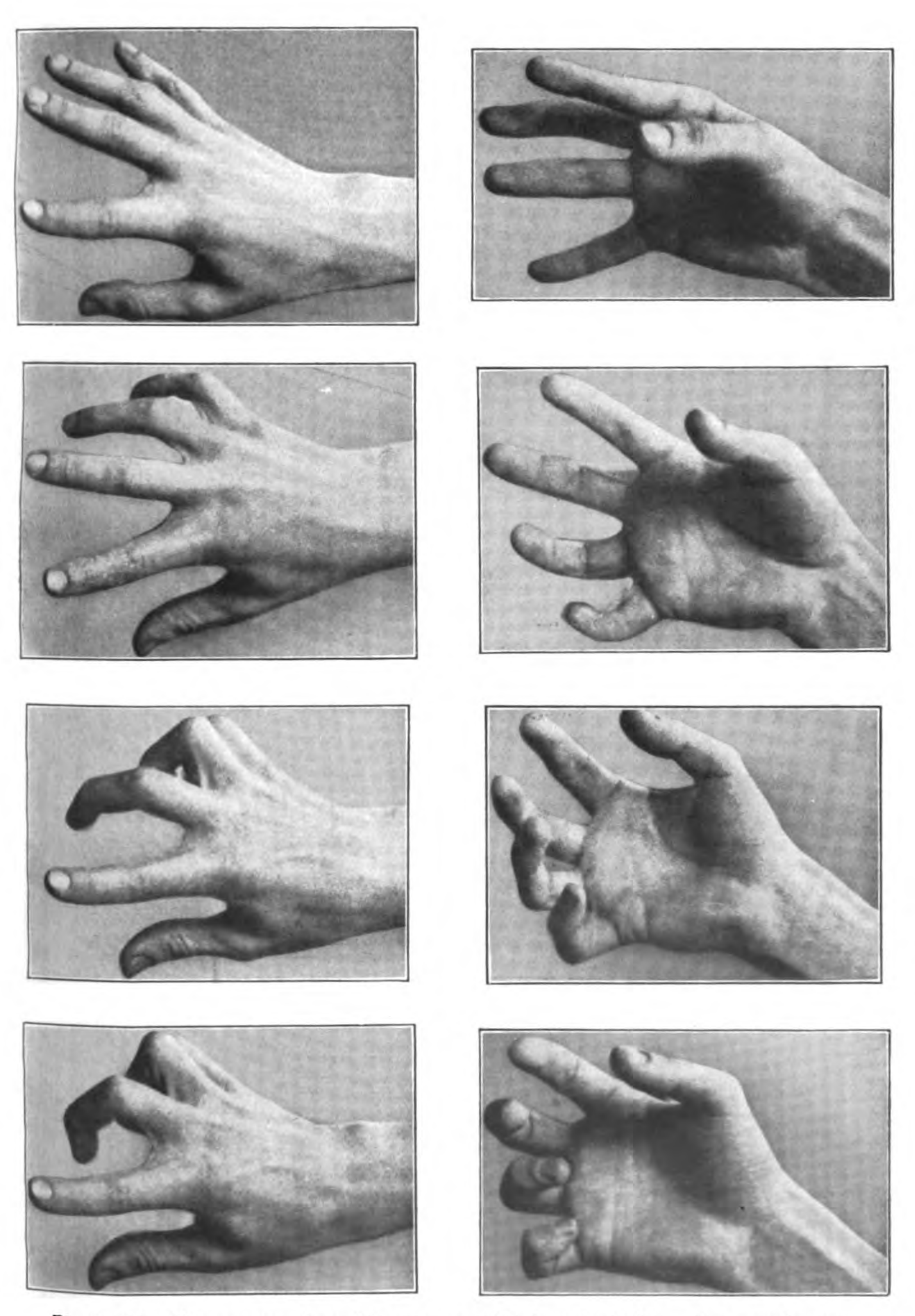


Fig. 2. Vier Phasen aus einer kinematographischen Aufnahme der pseudospontanen Bewegungen in der rechten Hand vom Stadium der gelösten Spasmen bis kurz vor der Einnahme der Endstellung. Links Aufnahme der Dorsalseite, rechts die gleichen Stellungen bei Aufnahme der Volarseite. Endstellungen siehe Fig. 7a und 7b.

Daß die Dauerstellung, die wir bei unserem Patienten Br. beobachten, ebenfalls auf einen physiologischen Mechanismus zurückzuführen ist, dafür scheint uns schon die Tatsache zu sprechen, daß es dem Normalen so leicht gelingt, das

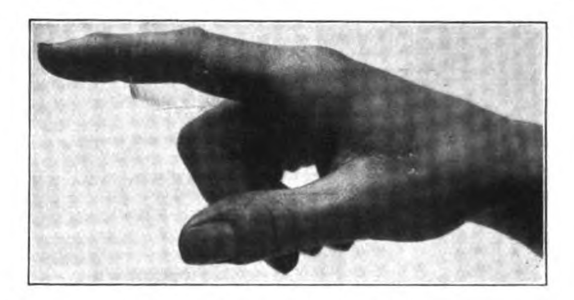


Fig. 3. Normale Zeigestellung.

Charakteristische dieser an sich recht komplizierten Stellung so leicht willkürlich nachzuahmen. Die Handhaltung unseres Kranken entspricht derjenigen, die der



Fig. 4. Stellung der Hand im epileptischen Anfall (tonische Fixation); „Zeigestellung".

Gesunde beim Zeigen auf einen bestimmten Gegenstand einzunehmen pflegt (von Einzelheiten abgesehen, auf die wir später eingehen werden — S. 269). Die Hand ist beim Zeigen gewöhnlich fast völlig proniert (nur leicht nach außen

gedreht); der Daumen ist opponiert und im Grundgelenk leicht gebeugt; der Zeigefinger ist ausgestreckt; die 3 letzten Finger sind flektiert, und zwar der Mittelfinger leichter, die beiden ulnaren Finger stärker gebeugt. Auch wenn die Hand locker nach unten hängt, tritt die Tendenz zu dieser Fingerstellung in Erscheinung. Es dürfte anzunehmen sein, daß dieser physiologisch recht bedeutungsvollen Stellung ein vorgebildeter Mechanismus zugrunde liegt, der beim willkürlichen Zeigen als Ganzes in Tätigkeit gesetzt wird. Die Wirkung dieses Mechanismus, so nehmen wir weiter an, macht sich infolge seiner Isolierung von der Großhirnrinde bei dem Patienten als automatischer, von der willkürlichen Intention losgelöster Vorgang geltend.



Fig. 5. Stellung der Hand in einer bestimmten Phase des athetotischen Bewegungsspieles („Zeigestellung").

Wir sind also der Meinung, daß es sich bei der Bewegungsfolge und Endstellung bei unserem Kranken um die Wirkung eines physiologischen Mechanismus, „des Zeigemechanismus", handelt, der hier in pathologischem Umfang gesteigert in Erscheinung tritt.

Für unsere Anschauung scheint uns auch zu sprechen, daß wir die gleiche Handhaltung noch bei anderen Kranken gefunden haben.

Bei einem Knaben mit epileptischen Anfällen zeigt sich während der Anfälle eine tonisch eingehaltene Stellung, die der Dauerstellung bei unserem Kranken entspricht.

Es handelt sich um einen 14 jährigen Patienten, der vor der Schulzeit gesund gewesen ist. Mit 5 Jahren erlitt er im Laufen einen Sturz, bei dem er mit dem Hinterkopf auf Steinpflaster aufschlug. Mit etwa 6 Jahren (1916) traten (anfangs nur nachts) die ersten epileptischen Anfälle auf; in den ersten Jahren etwa alle 6—8 Wochen, später immer häufiger. Seit etwa einem Jahre treten gewöhnlich 6—8 Anfälle in 24 Stunden auf. Die Anfälle zeigen einen sehr gleichförmigen Verlauf (Abb. 4, S. 246): Der Kranke fällt, wenn er aufrecht sitzt, plötzlich um. Kopf und Augen sind nach rechts gedreht; der Mund ist nach rechts verzogen. Die rechte Lidspalte ist krampfhaft zusammengedrückt, die linke weit offen. Klonische Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte. Arm und Bein der rechten Seite sind in tonischem Streckkrampf vom Körper abgespreizt. Dabei ist der Daumen der rechten Hand leicht opponiert (und im Endgelenk mehr oder weniger stark flektiert), der Zeigefinger ist gestreckt, der Mittelfinger in halber, die beiden ulnaren Finger in stärkerer Beugung. Der Handrücken weist nach oben. Die linken Gliedmaßen werden später und viel schwächer vom Krampf ergriffen; das Bein wird an den Körper angezogen, der Arm mehr oder weniger flektiert und adduziert. Während des Anfalles Blässe, angehaltene Atmung, Schaum vor dem Munde. Nach kurzer Zeit treten einzelne grobschlägige Zuckungen im Kopf und in den Gliedmaßen auf, zuckende Bewegungen der Bulbi im Pendelrhythmus; Dauer des Anfalles etwa eine Minute. Währenddessen hört Patient angeblich alles. Sofort nach dem Anfall kann er noch nicht sprechen, und zunächst erscheint die rechte Pupille weiter als sonst. Der Kranke erholt sich jedesmal sehr rasch wieder.

In der anfallsfreien Zeit bietet der Untersuchte an neurologischen Symptomen im wesentlichen folgendes: Die Sprache ist langsam, näselnd, etwas verwaschen. Pupillenreaktionen o. B. Die Gehörprüfung (Ohrenklinik) ergibt leichte Hörstörungen auf der rechten Seite, „die vielleicht als zentral zu deuten sind". Geschmacksinn ungestört. Die Kaumuskulatur ist rechts schwächer als links. Leichte rechtsseitige Facialisparese. Die Zunge weicht etwas nach rechts ab. Die rechte Hand ist in der Entwicklung zurückgeblieben, kühl, leicht zyanotisch. Leichte Schwäche im rechten Arm, weniger im rechten Bein. Feine Bewegungen werden in der rechten Hand langsam, ataktisch ausgeführt (auch beim Hinsehen); ebenso im rechten Fuß. Schreiben (mit der rechten Hand) sehr langsam und ungeschickt. Das Tasterkennen ist rechts leicht herabgesetzt (wohl infolge der mangelhaften Motilität). Im übrigen ist aber die Sensibilität überall ungestört. Keine Apraxie. Armsehnen- und Periostreflexe rechts lebhafter als links. Bauch- und Kremasterreflexe o. B., desgl. Kniereflexe. Erschöpfbarer Fußklonus beiderseits. Rechts Babinski, links zuweilen Oppenheim und Gordon positiv. Der Patient bietet ausgesprochene induzierte Tonuserscheinungen, auf die wir bei anderer Gelegenheit zurückkommen werden.

Es wurde bei dem Kranken eine, offenbar durch den Sturz auf den Kopf verursachte, traumatische Epilepsie angenommen und der zugrunde liegende Krankheitsherd in das untere Drittel der vorderen Zentral- und den Fuß der 3. und 2. Stirnwindung lokalisiert. Bei der Operation zeigte sich eine etwa dreimarkstückgroße Narbe in der vermuteten Gegend.

Was den Entstehungsort der eigentümlichen Handstellung im epileptischen Anfall betrifft, so dürfen wir wohl auch bei diesem Patienten eine Störung im striären Apparat als Ursache vermuten. Die Stellung zeigte sich nur in der tonischen Phase des epileptischen Anfalles. Wir haben schon seit den experimentellen Untersuchungen Ziehens aus den 90er Jahren alle Veranlassung anzunehmen, daß nur der klonische Anteil des epileptischen Anfalles in der Rinde zu lokalisieren ist, während für den tonischen Anteil infrakortikale Apparate, gewiß auch der striopallidäre Apparat, in Betracht kommen. Auf eine solche Genese der tonischen Erscheinungen hat in letzter Zeit besonders Krisch[1]) hingewiesen. Er betrachtet „den generalisierten tonischen Krampf als einen Erregungszustand der motorischen Haubensysteme, wobei die cerebellaren, striären und kortikalen Regulierungen durchbrochen sind" (l. c., S. 212). Ist diese Anschauung richtig, so wird es bei isolierter Erregung der einzelnen Abschnitte des für den tonischen Krampf in Betracht kommenden ausgedehnten Apparates, der sich über alle subkortikalen Hirnteile erstreckt, zu Anfällen kommen können, die in ihrer Verteilung auf bestimmte Muskelgruppen den funktionellen Aufbau der einzelnen Teile widerspiegeln. Welche Verteilung bei Krampfzuständen speziell im striopallidären Apparat auftreten wird, darüber können wir gewiß noch nichts Sicheres sagen: dazu kennen wir die Bedeutung dieses Apparates für die einzelnen Leistungen noch zu wenig genau. Gewiß können wir aber in den striopallidären Apparat schon recht komplizierte motorische Vorgänge verlegen, die den kortikalen recht nahe stehen. Wir können also sehr wohl die von uns beobachtete Muskelkombination als Folge der abnormen Tätigkeit eines „striären" Mechanismus betrachten. Diese abnorme

1) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1924, Bd. LII, H. 4, S. 193. — Das Auftreten tonischer Anfälle bei extrapyramidaler Erkrankung hat auch A. Jakob, Die extrapyramidalen Erkrankungen. Monogr. a. d. Gesamtgeb. d. Neurol. u. Psych. 1923, S. 296 Anm. beschrieben.

Tätigkeit selbst dürfen wir wohl dadurch zustande gekommen denken, daß es sich entweder um eine von der Rinde auf den striären Apparat übergehende Erregung handelt oder daß die Erregbarkeitssteigerung im striopallidären Apparat die Folge einer Isolierung desselben vom kortikalen Einfluß ist, die etwa bei dem epileptischen Anfall durch die diesem entsprechende Schädigung der Hirnrinde bedingt sein mag. Welche der beiden Möglichkeiten bei dem epileptischen Knaben wirklich vorliegt, darüber ist nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse nichts Sicheres zu sagen [1]).

Ein dritter Kranker, bei dem wir eine gleiche Handstellung als häufige Teilerscheinung eines komplizierten Bewegungsspieles beobachten konnten, ist ein Patient mit erworbener Athetose.

Der Kranke N. ist jetzt 56 Jahre alt. Er war als Kind gesund. Mit 25 Jahren (1893) machte er eine Lues durch, die, wie er angibt, nur mit Bädern behandelt wurde. Die jetzige Krankheit begann Ende 1919 mit Zittern in der rechten Hand, das allmählich immer stärker wurde, später in leichterem Grade auch auf die linke Hand übergriff. Anfang 1921 kamen dazu Sensibilitätsstörungen in der rechten Hand: Kribbeln, Gefühl von Pelzigsein und Gefühllosigkeit. Die Kraft und Sicherheit in der rechten Hand ließen nach. Im Juli 1922 kam Patient in unsere Behandlung. Er klagte über oft auftretende „fürchterliche Schmerzen" in Unterarm und Fingern, besonders rechts; die Schmerzen ließen bei krampfhaftem Faustschluß etwas nach. Ferner über herabgesetzte Empfindlichkeit und „Schweregefühl" im rechten Arm. Unsere Untersuchung ergab u. a.: Grobschlägiger Wackeltremor in der rechten, weniger in der linken Hand. Mimische Starre. Die Hände werden auffallend steif gehalten; die Finger sind in den Grundgelenken leicht gebeugt, in den Endgelenken gestreckt. Später traten in der rechten Hand athetotische Bewegungen auf, der Wackeltremor ließ nach. In der linken Hand nahm das Zittern zu. Aktive Beugung und Streckung der rechten Hand erfolgen an sich mit den normalen Synergien im Handgelenk, doch werden sie immer wieder von den athetotischen Bewegungen durchkreuzt. Feine Bewegungen der Finger sind rechts durch die Steifigkeit und die

1) Während der Ausarbeitung des Manuskriptes ist eine Mitteilung von Poetzl und Schloffer, Medizin. Klinik 1924, Bd. XX, S. 1269 erschienen, in der die Autoren über einen Fall traumatischer Epilepsie mit ganz ähnlicher Lokalisation wie bei unserem Kranken berichten, bei dem ebenfalls während des Anfalles die gleiche Stellung der Hand wie bei unserem Patienten auftrat.

Athetose gehemmt. Aus gleichem Grunde ist es dem Kranken nicht möglich, die Finger der rechten Hand in einer bestimmten Stellung fixiert zu halten — sie rutschen infolge der athetotischen Bewegungen immer wieder ab. Hält der Kranke bei geschlossenen Augen die Arme wagerecht ausgestreckt und die Handflächen nach oben gewandt, so zeigt die rechte Hand ausgesprochene Tendenz, in Pronation überzugehen, während die linke die ihr erteilte Stellung beibehält. Im Juli 1924 zeigt sich folgendes Bild:

In beiden Händen, ausgiebiger und stärker aber in der rechten, sind sehr starke, langsame, athetotische Bewegungen vorhanden. Wir geben im folgenden eine möglichst genaue Schilderung der aufeinanderfolgenden Bewegungen in der rechten Hand in einer gewissen Zeit:

Zunächst werden alle Finger der Hand in Grund- und zweitem Gelenk gebeugt, gleichzeitig die Hand gebeugt; dann streckt sich die Hand und beugt sich wieder; Daumen und Zeigefinger werden gestreckt. Dann werden Mittel- Ring- und kleiner Finger, namentlich im Grundgelenk, gestreckt, während gleichzeitig Daumen und Zeigefinger im Grund- und in den anderen Gelenken gebeugt werden und der Daumen an den Zeigefinger adduziert wird (Abb. 6). Jetzt wird der Zeigefinger abgespreizt, Mittel-, Ring- und kleiner Finger in allen Gelenken gebeugt, Daumen und Zeigefinger werden gestreckt, dann letztere wieder gebeugt und die anderen Finger gestreckt. Dann werden Ring- und kleiner Finger gebeugt, weniger der Mittelfinger, Daumen und Zeigefinger gestreckt, die Hand dabei gebeugt (Abb. 5, S. 247). Dann werden bei Dorsalflexion der Hand alle Finger in die Hand eingeschlagen. Dann Mittel- und Ringfinger gestreckt, Zeige- und kleiner Finger gebeugt und der Daumen gestreckt. Immer wieder aber sieht man den Zeigefinger und den Daumen einerseits und Ring- und kleinen Finger andererseits gleichsinnige Bewegungen machen, wobei die der ersten Gruppe denen der zweiten entgegengesetzt sind. Der Mittelfinger nimmt gewöhnlich eine Zwischenstellung ein, schließt sich aber mehr den beiden letzten Fingern als dem Daumen und Zeigefinger an. Die Hand ist ganz regellos bei der einen Fingerstellung bald gestreckt, bald gebeugt. In der linken Hand treten ähnliche Erscheinungen, doch weniger deutlich auf; hier sieht man mehr regellose Bewegungen und häufiger dem „Tastmechanismus" (S. 252) entsprechende Stellungen, die in der rechten Hand ziemlich selten sind.

Was die Lokaldiagnose in diesem Falle betrifft, so bedarf es nach den heute geltenden Anschauungen über die Entstehung der Athetose keiner besonderen Begründung, daß wir es mit einer Erkrankung des striopallidären Appa-

rates zu tun haben. Der sukzessive Eintritt der verschiedenen Symptome spricht dafür, daß die Erkrankung zuerst besonders das Pallidum betroffen hat. Steifigkeit, Beeinträchtigung der Mimik und der zweckmäßigen Mitbewegungen sowie Zittern waren, neben den auf den Thalamus hinweisenden sensiblen Störungen, die ersten Symptome. Dann kam es in zunehmendem Maße zu den athetotischen Bewegungen, die auf ein Fortschreiten der Erkrankung auf die Beziehungen zwischen Striatum und Pallidum, beziehungsweise eine Erkrankung des Striatum selbst hinweisen.

Als Folge dieser striopallidären Schädigung sehen wir nun neben mehr unregelmäßigen typisch athetotischen Bewegungen die eigenartige Bevorzugung zweier bestimmter Bewegungskombinationen, von denen die eine mit der



Fig. 6. „Taststellung" als Phase des athetotischen Bewegungsspieles.

bei den ersten beiden Patienten geschilderten übereinstimmt, die andere dieser entgegengesetzt ist. Bei dieser letzteren ist eine Streckbewegung in den letzten drei Fingern kombiniert mit einer Beugung des Zeigefingers und eventuell des Daumens und gleichzeitiger Annäherung der Spitzen derselben.

Wir haben bei diesem Patienten also neben der Stellung, die wir bei den anderen Kranken beobachtet haben, noch eine zweite oft wiederkehrende, bei der die Muskelkombination uns ebenfalls mit der bei einer physiologisch bedeutungsvollen Stellung übereinzustimmen scheint; und zwar mit der Stellung, die wir einnehmen, wenn wir einen Gegenstand behutsam anfassen und in die Höhe nehmen. Wir halten dann Daumen und Zeigefinger in einer dem Bild bei dem Patienten N. entsprechenden Stellung und die übrigen Finger gleichzeitig gewöhnlich

gestreckt und abgespreizt — gewissermaßen, um durch sie bei der Ausführung dieser feinen Bewegung nicht gestört zu werden. Wir haben alle Veranlassung, auch das Auftreten dieser Bewegungskombination als Ausdruck eines striären Automatismus zu betrachten. — Wir möchten darauf hinweisen, daß bei den von Kleist beschriebenen sog. Parakinesen, die Kleist mit dem striären Apparat in Beziehung bringt, derartige physiologisch bedeutungsvolle Muskelkombinationen ebenfalls auftreten [1]).

Die Frage, warum wir denn in den einzelnen Fällen ein so verschiedenes Bild finden, warum in den beiden ersten Fällen von den beiden hervorgehobenen Kombinationen gerade die, die dem Zeigen entspricht, zur Beobachtung kam und warum im letzten Falle beide abwechselnd auftraten, kann bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse nur mit einer theoretisch begründeten Vermutung beantwortet werden. Wir stellen uns vor, daß es sich bei den uns interessierenden Muskelkombinationen um zwei besonders bedeutungsvolle, sehr viel benutzte und deshalb einer besonderen striären Garantie benötigende kortikale Leistungen handelt und daß zwischen diesen beiden Leistungen noch insofern eine Rangordnung besteht, als das Hinweisen die primitivere dieser beiden Leistungen ist. Wir dürfen wohl weiter annehmen, daß entsprechend dieser verschiedenen Wertigkeit die Erregbarkeitsverhältnisse der beiden Mechanismen im striopallidären Apparat verschieden sind, daß der primitivere Mechanismus leichter anspricht und bei einer Läsion später verloren geht. Ist dies richtig, so muß eine „Reizung" des striopallidären Apparates gerade die primitivere Kombination, die der Zeigebewegung entspricht, leichter in Erscheinung treten lassen, und so würde sich das Auftreten dieser Kombination bei dem epileptischen Knaben und unserem ersten Patienten erklären. Selbst wenn etwa der andere Mechanismus sich auch in einem Reizzustand befände, wie wir es bei einer Loslösung des striopallidären Apparates von der Hirnrinde wohl annehmen könnten, so wird die zweite Kombination doch nicht in Erscheinung zu treten brauchen, weil sie durch die tonische Innervation der dem ersten Mechanismus zugehörigen Muskeln, die ja in ihrer Wirkung der

1) Vgl. Kleist, Die psychomotorischen Störungen usw.. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1922, Bd. 52.

des zweiten direkt entgegengesetzt ist, in ihrer Auswirkung gehindert wird. Namentlich, wenn es zu so starken Spasmen kommt wie bei unserem ersten Patienten, ist es leicht verständlich, daß dann nur der eine und gerade der primitivere Mechanismus sich allein in seiner Wirksamkeit geltend macht. Es wird weiter verständlich, daß bei der Athetose beide Kombinationen in Erscheinung treten können. Hier werden, da eine dauernde Fixierung nicht eintritt, sondern sehr bald eine Erschlaffung der eben angespannten Muskeln erfolgt, nach dem Erschlaffen der dem einen Mechanismus entsprechenden Muskeln die dem anderen Mechanismus entsprechenden in Tätigkeit treten, und so ein gewisser Wechsel beider auftreten können, indem gerade die Erschlaffung der einen Muskeln die Tendenz zur Anspannung der anderen direkt begünstigen wird.

Wir kommen so zu dem Resultat: Die bei unseren Patienten beobachteten Stellungen der Hand entsprechen zwei Leistungen, deren willkürliche Ausführung durch die Tätigkeit des striopallidären Apparates unterstützt wird und die bei unseren Kranken infolge einer Erregungssteigerung im striopallidären Apparate — als Folge einer Loslösung des striopallidären Apparates von der Hirnrinde im zweiten Falle, in den anderen durch Affektion des „striären" Apparates selbst — abnorm hervortreten. Sie stellen funktionell bedingte Muskelkombinationen dar, die bei der willkürlichen Bewegung des Hinweisens auf einen Gegenstand bzw. des Erfassens eines feinen Objektes von Bedeutung sind. Weil der der Zeigebewegung entsprechende Mechanismus der primitivere ist, deshalb tritt er bei einer Erregungssteigerung des Apparates leichter in Erscheinung, der andere wird durch die die Hand in der betreffenden Stellung fixierenden Spasmen eventuell direkt verhindert, bei wechselnden Spasmen, wie bei der Athetose, kann es aber zu einem abwechselnden Auftreten beider Automatismen kommen.

Mit dieser Auffassung soll nun nicht etwa gesagt sein, daß

diese Leistungen im „striären“ Apparat „lokalisiert“ seien. Ein solcher lokalisatorischer Standpunkt liegt uns selbstverständlich fern. Der „striäre“ Apparat stellt nur einen Ort dar, bei dessen Erkrankung diese Leistungen pathologisch verändert auftreten können. Da es sich um willkürliche Handlungen handelt, so sind es ja zweifellos Rindenleistungen und es ist sehr wohl anzunehmen, daß wir ähnliche Muskelkombinationen auch bei Rindenerkrankungen finden werden. Das von uns beschriebene Symptomenbild scheint uns allerdings in gewisser Weise gerade für die striäre Erkrankung charakteristisch zu sein und sich von den bei andersgelagerter Lokalisation auftretenden Erscheinungen durch gewisse Züge zu unterscheiden. Charakteristisch scheint zu sein, daß es gerade zu einem Hervortreten des Zeigemechanismus, wie in unserem ersten und zweiten Fall, oder höchstens zu einem wechselnden Erscheinen beider Mechanismen kommt wie im Athetosefall, weil, wie wir ausführten, der Zeigemechanismus der primitivere ist. So wird beim Abbau der Funktion noch die primitivere Leistung zustande kommen, die kompliziertere nicht mehr. Das umgekehrte Verhalten dürfte durch Läsion an dieser Stelle kaum auftreten können, weil es ja nicht sehr wahrscheinlich ist, daß hier gerade ein Mechanismus allein funktionell ausgeschaltet werden kann. Wohl aber können beide durch eine Isolierung des Pallidum von den striären Direktiven befreit werden und so abwechselnd sich auswirken. — Dagegen könnten bei kortikaler Läsion und auch bei Erkrankung der Pyramidenbahn gerade entgegengesetzte, dem „Tastmechanismus“ entsprechende, Erscheinungen auf folgende Weise entstehen: Liegt z. B. eine kortikale Schädigung der Strecker der Finger und unter diesen besonders des Daumens und des zweiten Fingers, also eine Lähmung vom sog. Radialtyp vor, so kann beim Versuch der Fingerstreckung Folgendes auftreten: Der Patient innerviert beim Versuch zu strecken zur Verstärkung der Innervation nicht nur die Fingerstrecker, sondern auch die Handstrecker; einen Erfolg hat er an den Fingern nur in den drei letzten, die auch tatsächlich gestreckt werden. Daumen und Zeigefinger werden nicht nur nicht gestreckt, sie werden sogar infolge der durch die Handstreckung bedingten synergischen Beugung der Finger in Beugestellung gebracht. Wir haben dann die gleiche Stellung wie bei dem Tastmechanismus. Ob es sich um die Wirkung des Tastmechanismus oder nur die syner-

gische Innervation der Beuger handelt, ist jedenfalls nicht zu entscheiden. Das Bild stimmt also mit dem von uns bei striären Erkrankungen beobachteten äußerlich überein. Eine Abweichung kommt aber sehr bald zur Beobachtung, wenn man den Kranken auffordert, die Finger zu beugen oder dies passiv ausführt. Der Kranke beugt die intakten oder etwa wenig gestörten Beuger ohne große Anstrengung. Es erfolgt dabei die synergische Streckung der Hand, der Daumen und Zeigefinger werden entweder mitgebeugt oder bleiben, wenn etwa auch ihre Beuger paretisch sind, stehen. Da hier keine Beugung der Hand, sondern sogar eine Streckung eingetreten ist, kommt es natürlich nicht zu einer synergischen Streckung des Daumens und Zeigefingers. Es fehlt also gerade die bei striären Erkrankungen so charakteristische Zeigestellung und damit scheint sich uns auch die Entstehung der Taststellung als anderer Genese wie die bei striärer Erkrankung zu erweisen.

Dafür spricht auch, daß wir eine derartige „Taststellung" bei aktiver und passiver Streckung der ulnaren Finger auch bei Lähmung der radialen Muskeln bei einer Wurzelerkrankung gesehen haben. Auch hier trat deutlich nur bei Versuch zur Streckung die Beugung des Daumens und Zeigefingers auf, während bei Beugung der Finger die Streckung in Daumen und Zeigefinger nicht eintrat. Die Erklärung ist ja hier, ganz ähnlich wie bei der kortikalen Lähmung, in der Wirkung der Lähmung einzelner Muskelgruppen und der Wirkung der synergischen Mitinnervation gegeben, die nur bei der Streckung erfolgt, weil dabei eine Mitinnervation der Handstrecker erfolgt, während bei der Fingerbeugung die Handbeugung viel weniger erfolgt oder viel leichter verhindert werden kann.

In diesen Fällen könnte man nur dann die Wirkung eines Mechanismus annehmen, wenn man die Handstreckung bei der Fingerstreckung verhindern könnte. Das gelingt jedoch nicht.

Daß es sich etwa auch bei unseren Fällen nur um die Wirkung derartiger synergischer Mitbewegungen handelt, können wir ablehnen. Hier entsprechen die Fingerstellungen gar nicht denen, die infolge der Mitinnervation der vorliegenden Handstellung eintreten müßten. Bei dem Athetotiker sahen wir sogar eventuell im Momente des Auftretens der einen bzw. der anderen Stellung der

Finger eine Handstellung, die den synergischen Beziehungen direkt entgegengesetzt gerichtet war.

Wir möchten also besonders das Auftreten der Stellung,

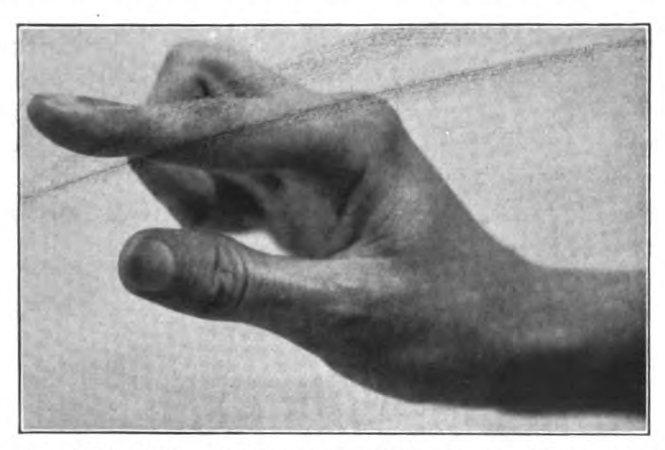


Fig. 7a. Endstellung der Hand beim Patienten Br. („Zeigestellung“). Aufnahme von der Seite.

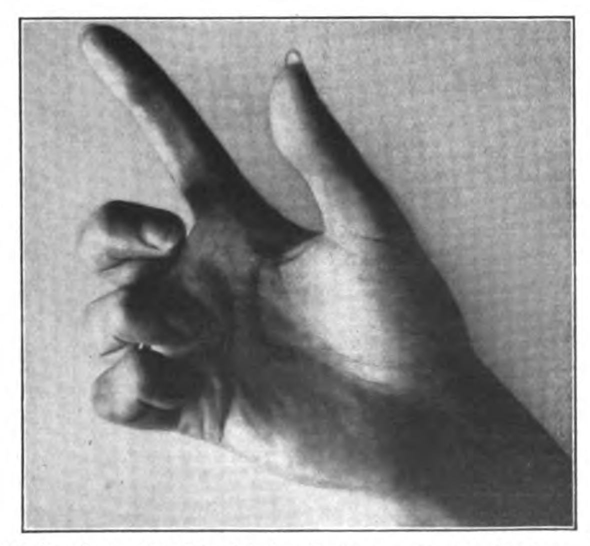


Fig. 7b. Endstellung der Hand beim Patienten Br. (Aufnahme von unten).

die dem „Zeigemechanismus“ entspricht, für charakteristisch für die striäre Lokalisation der Erkrankung halten, während das alleinige Auftreten der anderen

Stellung auch bei anderen Erkrankungen vorkommt. Andererseits erscheint uns das gleichzeitige abwechselnde Auftreten beider Stellungen auch für striäre Erkrankungen zu sprechen.

II. Das Zustandekommen der Endstellung durch unwillkürliche Bewegungen.

Wie oben bereits kurz angedeutet, treten im rechten Arm unseres ersten Patienten nach Lösung der Spasmen unwillkürliche Bewegungen auf, die die Tendenz haben, die Extremität wieder in die gleiche spastische Endstellung (vgl. S. 242) hineinzubringen. Der Ablauf der Bewegungen ist wesentlich von der Ausgangsstellung mitabhängig.

1. Läßt der Kranke nach Lösung der Spasmen den Arm nach unten hängen, die Handfläche dem Körper zugewendet, so nimmt der Arm zunächst die auf S. 242 beschriebene Stellung ein. Nach wenigen Sekunden aber tritt eine Bewegung folgenden Ablaufes ein:

Zunächst wird der Daumen, nach einigen unbestimmten Zuckungen, im Endgelenk gestreckt und dann ziemlich rasch an den Mittelfinger angelegt (opponiert). Die Hand beginnt sich inzwischen, zunächst nur wenig, aber gleich mit recht großer Kraft, dorsoradialwärts zu heben (die Finger geraten relativ zur Hand in Beugung nach unten). Zugleich wird der Unterarm in kurzen Rucken nach innen gedreht, durch Beugung im Ellbogengelenk leicht gehoben und leicht abduziert. Der Oberarm beginnt langsam sich nach hinten zu ziehen und zugleich ebenfalls vom Körper zu entfernen. Während dieser Bewegungen wird der Zeigefinger im Grundgelenk wenig gebeugt und in kurzer Zirkumduktionsbewegung dem Daumen genähert. Im kleinen Finger setzt gleichzeitig eine langsame, aber gleich recht kräftige Dorsalflexion des Grundgliedes und Beugung von Mittel- und Endglied ein. Die Hand ist jetzt im Handgelenk, stark spastisch, extrem dorsalwärts gehoben und fast nach vorn gerichtet. Der kleine Finger wird ganz eng gegen die Handfläche eingeschlagen und dann sein vorher dorsalflektiertes Grundglied leicht volarwärts gebeugt. Bevor der kleine Finger damit seine Endstellung erreicht hat, wird der vierte Finger in gleicher Weise, nur etwas rascher im Grundgelenk dorsalflektiert, in den anderen Gelenken gebeugt und ebenfalls — aber ohne daß seine Dorsalflexion im Grundgelenk nachläßt — eng gegen die Handfläche eingeschlagen. Bevor der vierte Finger eingeschlagen ist, greift die gleiche Bewegung, nur viel schwächer, auch auf den Mittelfinger über; er bleibt im Grundgelenk leicht volarflektiert, im Mittelgelenk wird er etwa rechtwinklig, im Endgelenk schwächer gebeugt. — Während dieser Bewegungen hat der Unterarm sich weiter gehoben, nach innen gedreht, und dem

Körper leicht genähert, der Oberarm sich ruckweise weiter vom Rumpf entfernt und nach hinten gezogen. Nach Erreichung der Endstellung der drei letzten Finger steht die Hand etwa handbreit oberhalb der Hüfte. Sie wird nun meist wieder ein Stück, etwa bis zur Hüfte, gesenkt und verharrt gewöhnlich in dieser Höhe etwa 5—10 Sekunden. Währenddessen wird der Oberarm weiter in Rucken vom Körper abduziert und nach hinten gezogen, die Hand ruckweise dem Körper genähert. Nun wird die Hand, ziemlich rasch in einem Zug, schräg gegen den Körper hin bis an die Brustwarze oder darüber gehoben, dann wieder ein Stückchen gesenkt und abduziert. Der Zeigefinger wird jetzt sehr kräftig in den beiden letzten Gelenken völlig durchgestreckt, auch im Grundgelenk leicht gehoben; der Daumen meist gegen Ende des Bewegungsablaufes im Endglied gebeugt (später eventuell wieder gestreckt). Jetzt sind alle Finger in ihrer Endstellung. Nun wird die Hand gegen den Körper hin wieder bis in die Höhe der Brustwarze gehoben und zum Schluß mit dem Zeigefinger, dann auch mit dem Daumen an den Körper angelegt, so daß der Daumen gewöhnlich mit seinem Endgelenk dicht außerhalb der Brustwarze zu liegen kommt. Der Oberarm wird währenddessen wieder etwas nach vorn bewegt. Damit ist die Endstellung erreicht (vgl. Abb. 1, S. 242). Die Dauer des ganzen Bewegungsablaufes beträgt in der Regel 60—70 Sekunden. In Art und Reihenfolge der einzelnen Bewegungen treten nur geringe Schwankungen auf.

2. Ein im ganzen gleicher Bewegungsablauf tritt ein, wenn der Kranke den Arm mit der Handfläche nach vorn gewendet herabhängen läßt. Doch wird der Unterarm jetzt zu Beginn der Bewegung, unter leichter Beugung im Ellbogengelenk, um etwa 30° vom Körper abgehoben (abduziert); gegen Ende der Fingerbewegungen wird er allmählich proniert. Im übrigen geht der Bewegungsablauf wie unter 1. beschrieben vor sich.

3. Hängt der Arm mit der Handfläche nach hinten herab, so bleibt die Pronation jetzt aus (die Hand ist ja schon proniert). Der Arm bleibt während des ganzen Bewegungsablaufes dicht neben dem Körper: er wird zunächst wenig — bis etwa 3 Querfinger breit — abgehoben, früher oder später dem Körper wieder angelegt und rückt nun — in einzelnen Rucken, wie beschrieben — nach oben, in die Endstellung hinein.

4. Hängt der Arm mit der Handfläche nach außen gewendet herab, so bleibt die Hand von Anfang an dem Körper angelegt oder wird nur kurz ganz leicht abgehoben. Kurz nach Einsetzen der Bewegungen wird sie langsam ein Stück supiniert und rückt entlang dem Oberschenkel in der beschriebenen Weise nach oben, und in die Endstellung.

5. Wird der Arm (aktiv oder passiv) horizontal ausgestreckt gehalten, die Handfläche nach unten, so bleibt ziemlich rasch, nach Einsetzen der spastischen Dorsalflexion im Hand-

gelenk, der Arm von selbst tonisch in der horizontalen Lage: jetzt gehen die Pseudospontanbewegungen bei horizontaler Haltung des Armes vor sich. Gleichzeitig mit der Dorsalflexion der Hand beginnt sich der Arm nach innen zu drehen (pronieren). Gegen Ende der Fingerbewegungen steht, bei leicht gebeugtem Unterarm, die Handfläche nach vorn, die Kleinfingerseite nach oben. Nun wird der Unterarm, unter leichter Senkung, im Ellbogengelenk ruckweise gebeugt und der Oberarm allmählich nach hinten gezogen; schließlich der Arm mit wiederholten Rucken an den Körper angelegt. Dabei dreht die Hand sich nach und nach zurück, bis die Handfläche, wenn die Hand dem Körper anliegt, wieder nach unten zeigt. Damit ist die gewöhnliche Endstellung erreicht.

6. Wird der Arm in gleicher Art horizontal gehalten, aber die Handfläche nach außen gewendet, so erfolgt der Bewegungsablauf genau wie eben beschrieben — nur daß jetzt der Arm schon bei Beginn der Bewegung nach innen gedreht (Handfläche nach außen gewendet) ist.

7. Wird der Arm horizontal gehalten, die Handfläche nach oben gewendet, so wird der Arm, wie beschrieben (siehe 5.), nach kurzer Zeit tonisch in dieser Lage fixiert. Während der Fingerbewegungen wird der Unterarm allmählich bis etwa zum rechten Winkel gebeugt und zugleich allmählich nach innen gedreht (proniert), bis nach Ende der Fingerbewegungen die Handfläche nach links vorn weist. Nun wird der Unterarm unter zunehmender Drehung nach innen in einzelnen Rucken weiter gebeugt und der Oberarm wird langsam nach hinten gezogen. Der Unterarm wird aber nur so weit gesenkt, daß die Hand in Höhe der Schulter bleibt; die erreichte Endstellung ist also eine etwas andere als sonst: Die Hand bleibt in dieser Höhe dicht vor dem Körper, die Handfläche unter leichter Ulnaradduktion nach vorn gerichtet. Hand und Finger sind in der gewöhnlichen Stellung.

8. Wird der Arm in gleicher Art horizontal gehalten, die Handfläche nach innen gewendet, so erfolgt der Bewegungsablauf wie unter 7. beschrieben, nur daß der Unterarm zu Beginn der Bewegung schon in mittlerer Pronationsstellung steht. Auch die erreichte Endstellung ist die gleiche wie die unter 7.

9. Wird die kranke Hand, von der gesunden Hand zunächst festgehalten, auf dem Tisch aufgelegt, die Handfläche nach oben, so laufen die Bewegungen in folgender Weise ab:

Sofort nachdem die Hand vom Druck befreit ist, führt der kleine Finger eine kurze, zunächst passiv leicht zu überwindende Abduktion aus, und richtet sich gleichzeitig — durch Beugung im Mittel-, weniger im Endgelenk — in die Höhe. In schwächerem Maße richten sich auch der Ring- und der Mittelfinger auf, bis sie um 50—80° gebeugt sind — der kleine Finger am stärksten, der Mittelfinger am wenigsten. Zu gleicher Zeit hat sich der Zeigefinger, in voller

Streckung, ziemlich langsam, aber sehr kräftig und ausgiebig abduziert. Der Daumen ist in Opposition bis etwa vor den Zeigefinger gegangen, und hat sich, hier angelangt, im Endgelenk gestreckt. Damit haben Daumen und Zeigefinger ihre Endstellung erreicht. Jetzt tritt, oft nach leichter Verzögerung oder kurzem Stillstand in der Gesamtbewegung, im kleinen Finger — oft eingeleitet durch unregelmäßige Zuckungen im Endglied — eine erst langsame, dann rascher werdende Streckung ein, die in der Regel bis zum vollständigen Aufliegen des kleinen Fingers auf der Unterlage führt. Dabei wächst die Kraft seiner Spreizung immer stärker an, so daß sie nach vollendeter Streckung ebenso schwer wie am Zeigefinger zu überwinden ist. Die Stärke der Spreizung bleibt in beiden Fingern bis zum Schluß der Bewegung unverändert kräftig. Mittel- und Ringfinger setzen inzwischen ihre Beugung langsam fort, zuweilen von raschen unregelmäßigen Zuckungen im Grund- und Mittelgelenk unterbrochen. Während des ganzen bisherigen Verlaufes der Bewegung hat die Hand eine langsam fortschreitende Innenrotation vollführt und sich gleichzeitig auch vom Handgelenk aus allmählich von der Unterlage abgewickelt. Während jetzt der gespreizte kleine Finger kräftig durchgestreckt ist, löst sich die Hand auch mit dem ulnaren Rand vom Tisch ab, so daß allein der kleine Finger — zuerst in ganzer Länge, dann nur noch mit Mittel- und Endphalange — auf dem Tisch aufliegt. — Jetzt verharrt die Hand einige Zeit in Ruhe — nur unregelmäßige feine Zuckungen zeigen sich hin und wieder in den Fingern — und wird im ganzen langsam mit dem Unterarm ruckweise etwas nach außen geschoben. Dann setzt sie langsam und ruckweise ihre Innendrehung um den kleinen Finger als Achse fort. Nun beugt sich, kurz bevor die Hand die Sagittalstellung erreicht hat, der kleine Finger erst mit dem Endglied, dann auch mit dem Mittelglied, anfangs zögernd, dann rascher in die Höhe, um sich schließlich — unter zunehmender Dorsalflexion im Grundgelenk — ganz eng gegen die Handfläche einzuschlagen. Etwas später, langsamer und schwächer wird, nach feinen lebhaften Zuckungen im Grundgelenk, die gleiche Bewegung vom Ringfinger aufgenommen und darauf auch vom Mittelfinger, der aber nur hakenförmig eingekrümmt wird. Jetzt hebt sich die Hand, die zuletzt nur noch mit dem Mittelgelenk des kleinen Fingers den Tisch berührt hatte, unter Unterarmbeugung langsam und in einzelnen Rucken in die Höhe, wobei der Unterarm sich ebenfalls langsam und ruckweise weiter nach innen dreht. In Handbreithöhe über dem Tisch ist die eigentliche Endstellung erreicht: Die Hand steht in einer Neigung von etwa 30° über die Sagittalebene hinaus proniert. Der Daumen ist im Grundgelenk leicht gebeugt, oder völlig gestreckt. Der Zeigefinger ist im Mittel- und Endglied steif durchgestreckt. Der Mittelfinger ist hakenförmig eingekrümmt. Der Ringfinger bei dorsalflektiertem Grundgelenk gegen die Hand eingeschlagen. Der kleine Finger hat sich im Grundgelenk leicht volarflektiert und dadurch noch stärker als vorher gegen die Hand eingeschlagen.

Läßt man die Hand in dieser Stellung stehen, so treten nur zeitweise leichte pendelnde Beugebewegungen in den Grundgelenken einzelner Finger auf (siehe unten), worauf immer wieder die Ruhestellung eingenommen wird.

10. Liegt die Hand mit der Volarfläche auf der Unterlage auf, so geht zunächst der kleine Finger ruckweise in Abduktion. Kurz danach folgt, mit leicht angespannter Streckmuskulatur, der Zeigefinger und gleichzeitig abduziert und streckt sich leicht auch der Daumen. Nun hebt sich, wenn der kleine Finger voll abduziert ist, der Zeigefinger gestreckt langsam in die Höhe. Auch der kleine Finger hebt sich aufwärts, geht aber gleichzeitig in allmählich zunehmende Beugung in den beiden distalen Gelenken über und schlägt sich nun mit extremer Dorsalflexion im Grundgelenk und stärkster Beugung in den beiden distalen Gelenken gegen die Handfläche ein. Währenddessen hat die Hand sich leicht nach innen rotiert, so daß sie nun nur noch auf Mittel- und Ringfinger — die sich inzwischen leicht gekrümmt haben — und dem Daumenballen aufruht. Nun hebt sich unter Dorsalflexion im Grundgelenk und Beugung in den übrigen Gelenken auch der Ringfinger und, später und schwächer, der Mittelfinger in die Höhe, so daß die Hand jetzt nur noch mit ihrem radialen Rande den Tisch berührt. Daumen und Zeigefinger sind jetzt also gestreckt und gespreizt, der Mittelfinger ist halbkreisförmig gekrümmt, der Ring- und noch stärker der kleine Finger sind eng gegen die Handfläche eingeschlagen. Damit ist für die Finger die gewöhnliche Endstellung erreicht. Zum Schluß hebt sich die ganze Hand etwa um zwei Querfingerbreite in die Höhe und verharrt, unter zeitweisen geringen Zuckungen, in dieser Stellung.

Pendelbewegungen nach Erreichung der spastischen Endstellung. Von Zeit zu Zeit treten in der rechten Hand, kürzere oder längere Zeit nach Erreichung der gewöhnlichen Endstellung, kräftige Beugebewegungen in den Grundgelenken der drei letzten Finger auf, wonach sie — sofort oder nach längerer Pause — langsamer wieder in die Dauerstellung zurückgehen. Zuweilen macht der Zeigefinger diese Beugung in seinem Mittelgelenk mit (oder macht sie auch selbständig) und bleibt oft sehr lange im Mittelgelenk leicht gebeugt stehen. Dann wieder streckt er sich in die Dauerstellung zurück. Auch der Daumen — der stets opponiert und im Grundgelenk leicht gebeugt bleibt — wird im Endgelenk zeitweise gebeugt, so daß er dann zwischen Zeige- und Mittelfinger eingeschlagen wird und sich der Zeigefinger über ihn hinweg beugt (oder auch die Mittelfingerspitze auf seinem Endglied aufliegt). Gleichzeitig mit der Streckung im Zeigefinger wird auch der Daumen im Endgelenk wieder mehr oder weniger durchgestreckt. Zuweilen sind die Finger, meistens am wenigsten der Zeigefinger, so gleichmäßig gebeugt — der Daumen dabei, wie gesagt, eingeschlagen —, daß

diese Fingerhaltung das Bild der pyramidalen Bewegungsstörung bietet. Doch wird die gewöhnliche Endstellung immer wieder erreicht.

Sehen wir bei der Betrachtung der geschilderten Bewegungsabläufe zunächst davon ab, daß der Bewegungsablauf bei verschiedenen Anfangsstellungen des Armes und der Hand im einzelnen ein etwas verschiedener ist, so stellen wir fest, daß die Bewegungsfolge immer zur fast gleichen — in der Hand sogar völlig gleichen — Endstellung führt, die wir im vorigen Abschnitt als die charakteristische Endstellung bezeichnet und als „Zeigestellung“ der Hand analysiert haben. Das Interessante ist, daß wir hier die charakteristische spastische Stellung direkt vor unseren Augen entstehen sehen und so einen Einblick in das Entstehen spastischer Stellungen überhaupt gewinnen. Dadurch scheint der Fall ziemlich einzigartig zu sein. Was wir hier in ganz kurzer Zeit vor sich gehen sehen, dürfte sich in ähnlicher Weise, nur ganz allmählich, auch bei der Ausbildung der Dauerspasmen abspielen. Wir dürfen uns vorstellen, daß durch das Überwiegen der Innervation bestimmter Muskelgruppen zunächst eine bestimmte Tendenz zur Einhaltung der dieser Kombination entsprechenden Stellung besteht, daß aber, wenn die Differenz der Innervationsstärke zwischen den „Agonisten“ (die die Stellung herbeiführen) und den „Antagonisten“ nicht groß ist und nicht dauernd besteht, der Spasmus wieder nachläßt, bis schließlich durch dauerndes Überwiegen der Innervationsstärke des betreffenden subkortikalen Mechanismus die Stellung dauernd erhalten bleibt, der Spasmus ein dauernder wird.

Bei unserem Patienten ist es niemals zu einer so starken Dauerinnervation des einen Mechanismus gekommen, daß der Spasmus nicht leicht wieder gelöst werden konnte. Welche Maßnahmen dazu geeignet sind, werden wir noch besprechen. Ist diese Lösung geschehen, so wird aber sofort wieder das Übergewicht der Innervation in dem bestimmten Mechanismus wirksam, es kommt zu den Bewegungen, durch die der Arm wieder in die charakteristische Endstellung, die spastische Stellung, geführt wird.

Die immer gleiche Aufeinanderfolge der Einzelbewegungen bis zum Erreichen der Endstellung läßt vermuten, daß auch bei dem Entstehen der Dauerspasmen eine bestimmte Reihenfolge

im Auftreten der Spasmen bzw. in der Stärke der Spasmen in den einzelnen Abschnitten bestehen wird, und daß dieses Stärkeverhältnis mit der Bedeutung der Einzelbewegung für die Erreichung einer bestimmten, funktionell bedeutungsvollen Endstellung in Zusammenhang steht. Es wird in Zukunft darauf zu achten sein, ob sich nicht eventuell auch bei der Entstehung der Dauerspasmen Stadien nachweisen lassen, in denen zunächst nur Phasen eines bestimmten Bewegungsablaufes spastisch fixiert sind. Man wird nach solchen Stadien suchen müssen, die sich auch bei der willkürlichen Ausführung des entsprechenden Bewegungsablaufes nachweisen lassen. Es ist in diesem Sinne bemerkenswert, daß wir, wenn wir willkürlich die Zeigestellung herbeiführen, keineswegs alle beteiligten Muskeln gleichzeitig innervieren, sondern die Innervation in einer sich allerdings sehr schnell abwickelnden Reihenfolge vor sich geht, die anscheinend sehr genau dem Bewegungsablauf bei unserem Patienten entspricht. Um die völlige Übereinstimmung im einzelnen nachzuweisen, wären genauere Aufnahmen der Bewegung erforderlich. Dieser gesetzmäßige Ablauf der Einzelbewegungen — wenn es gilt, eine bestimmte, physiologisch bedeutungsvolle Endstellung herbeizuführen — weist darauf hin, daß ein bestimmter dynamischer Verlauf der Erregung zu dem Wesen der sog. Mechanismen gehört.

Die genauere Analyse des Bewegungsablaufes in verschiedenen Anfangsstellungen des Armes und der Hand zeigt weiter, daß die Anfangsstellung keineswegs gleichgültig für den Ablauf ist, daß vielmehr den verschiedenen Anfangsstellungen ganz gesetzmäßig bestimmte Variationen im einzelnen entsprechen. Diese Variationen scheinen dadurch zustande zu kommen, daß der ganze Ablauf von der Tendenz beherrscht wird, den Arm, vor allem die Hand in die von uns gekennzeichnete Endstellung zu bringen. Dazu sind natürlich je nach der Ausgangsstellung verschiedene Abläufe notwendig; bald wird ein Teilvorgang nicht ausgeführt zu werden brauchen, weil er durch die bestimmte passiv erteilte Ausgangsstellung schon gegeben ist, bald wird eine neue Bewegung hinzukommen müssen, um eine in der Ausgangsstellung etwa gegebene unzweckmäßige Stellung zu überwinden. Betrachtet man unter solchen Gesichtspunkten die geschilderten Bewegungsabläufe, so lassen sich ihre Abweichungen voneinander sehr wohl verstehen.

Der Tatbestand zeigt deutlich, daß der Organismus, wenn eine bestimmte Leistung erreicht werden soll, keineswegs immer an die Benutzung des gleichen Weges gebunden ist, sondern daß es ihm bei Veränderung der Gesamtsituation sehr wohl möglich ist, auch auf anderen Wegen die erforderliche Leistung zu vollbringen.

Wir haben hier wieder ein schönes Beispiel für eine allgemeine Gesetzmäßigkeit vor uns, die Goldstein[1]) schon bei verschiedenen anderen Gelegenheiten an pathologischen Tatsachen demonstrieren konnte.

Wir haben schon darauf hingewiesen, daß die Spasmen, bzw. die unwillkürlichen Bewegungen auf verschiedene Weise verstärkt und abgeschwächt werden können. Sie werden verstärkt

1. durch Kälte. Patient gibt selbst an, daß im Winter das „Spannungsgefühl" im rechten Arme sehr viel stärker sei; auch steht bei kaltem Wetter der ganze Arm um vieles weiter vom Körper ab als im Sommer;

2. durch aktive Bewegungen anderer Gliedmaßen. So tritt z. B. der zur spastischen Stellung führende Bewegungsablauf mit kürzerer Latenzzeit und im einzelnen sehr viel rascher auf, wenn der Kranke die linke Hand abwechselnd öffnet und schließt, wenn er im Liegen mit gewisser Anstrengung ein Bein hebt und dgl. (vgl. S. 271). Ferner besonders rasch und kräftig, wenn er mit dem linken Arm den „Kohnstammschen Versuch" ausführt;

3. durch passive Annäherung der Insertionspunkte der betreffenden Muskeln. Auf diesem Wege gelingt es sehr rasch, den Spasmus zu erzielen. Wird z. B., nach Lösung der Spasmen, der in leichter Beugestellung befindliche Zeigefinger passiv energisch gestreckt, so entsteht nach ganz kurzer Zeit der gewöhnliche Spasmus in den Zeigefinger-Streckern, so daß der

1) Vgl. Die Lokalisation in der Großhirnrinde. Referat auf der Hallenser Tagung d. Ges. d. Nervenärzte. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1922. Vgl. hierzu auch über das Eintreten einer gleichen Endstellung auf verschiedenen Wegen bei den „Drehbewegungen" der Cerebellarkranken die Ausführungen von Goldstein, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. LXXXIX.

Finger in dieser Stellung fixiert bleibt. Dann beginnen aber auch die übrigen Teile der Hand sehr rasch in die spastische Dauerstellung überzugehen;

4. durch Affekte: Bei Aufregung geht der Arm, wie Patient auch selbst bemerkt hat, viel rascher in die spastische Fixation und wird viel stärker in die Höhe erhoben. — So ging, als Br. kürzlich zum ersten Male im Flugzeug fuhr, der Oberarm viel steiler als sonst in die Höhe, die Hand nicht wie sonst nur bis etwa zur Brustwarze, sondern hinauf bis zum Kopf.

Abgeschwächt bzw. beseitigt werden die Spasmen unter folgenden Bedingungen:

1. Vorübergehend und in geringem Grade durch aktive Bewegungen in der kranken Hand selbst, die den Spasmen entgegengerichtet sind. So kann der Kranke mit großer Anstrengung einzelne Finger der Richtung des Krampfes entgegengesetzt bewegen, z. B. den gestreckten Zeigefinger beugen. Doch setzt sich der Spasmus bald wieder durch und zwingt die Hand mit verstärkter Kraft in die gewohnte Stellung. Die stärkeren Spasmen, insbesondere im Handgelenk und in den beiden ulnaren Fingern, können überhaupt nicht durch aktive Bewegungen des Kranken überwunden werden. Beim Versuch des Kranken, alle Finger zu strecken oder zur Faust zu ballen, tritt der Spasmus deutlich noch rascher als gewöhnlich ein. Nach Eintritt des Spasmus kann, wie gesagt, der rechte Zeigefinger mit großer Anstrengung, unter lebhafter gleichsinniger Mitbewegung des linken Zeigefingers, gebeugt werden. Der gleiche Versuch vor Eintritt des Spasmus verläuft in durchaus gleicher Weise und auch nicht leichter.

Durch aktive Bewegungen gegen einen Widerstand die Spasmen zu lösen, wie Wartenberg[1]) das bei seinen Fällen beschrieben hat, gelingt bei unserem Kranken nicht. —

2. Durch passive Bewegungen. — Im einzelnen Handabschnitt kann man den Spasmus prompt dadurch völlig beseitigen, daß man die Insertionspunkte der spastischen Muskeln — eventuell wiederholt — voneinander entfernt, z. B. den Dorsalflexionsspasmus im Handgelenk durch Beugung der Hand, den Beugespasmus im kleinen Finger durch seine passive

---

1) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1923, Bd. LXXXIII.

Streckung usw. Dabei zeigt sich ferner, daß bei Streckung des kleinen Fingers auch der Beugespasmus im Ringfinger nachläßt und entsprechend bei passiver Streckung des Ringfingers der Beugespasmus im kleinen Finger. (Bei den anderen Fingern besteht nicht eine so enge Verbindung zueinander.) Der Spasmus in mehreren Fingern läßt sich gleichzeitig beseitigen, indem man — durch passive Bewegung anderer Muskelgebiete — die Dehnung der spastischen Muskeln durch Auslösung einer entsprechend wirkenden synergischen Mitbewegung hervorruft. So läßt sich der Beugespasmus in den Fingern ohne weiteres dadurch beseitigen, daß man die Hand passiv beugt. Dabei tritt eine synergische Fingerstreckung auf und der Beugespasmus verschwindet. — Als Folge der starken Wirkung der Handsynergieen bei unserem ersten Kranken ist wohl auch die Tatsache zu betrachten, daß die Streckung des Zeigefingers hier nicht so stark ist, wie es dem „Zeigemechanismus" an sich entspricht und wie wir es bei dem Athetosekranken beobachten können, bei dem hierbei die Hand — infolge der Lockerung der Handsynergieen — sogar in Beugestellung stehen kann und jedenfalls nie so extrem gestreckt wird. Dorsalflexion der Hand und „Zeigemechanismus" wirken offenbar in bezug auf die Strecker des Zeigefingers in entgegengesetzter Richtung, so daß der „Zeigemechanismus" bei unserem Patienten nicht ganz rein in die Erscheinung tritt, sondern der Zeigefinger infolge der Handstellung im Grundgelenk gebeugt und nicht, wie bei den anderen Kranken, gerade ausgestreckt steht (Abb. 7a, S. 257). Vielleicht läßt sich der besonders starke Spasmus in den gebeugten Fingern ebenfalls als Wirkung der Dorsalflexion der Hand ansehen.

3. Sensible Reize: Leichte Berührung und Schmerzreize sind ohne Einfluß auf die Stärke der Spasmen. Dagegen ist sehr deutlich, daß bei Druck auf die Gelenke, ebenso wie in den Fällen von Wartenberg[1]) die Spasmen leicht zum Verschwinden gebracht werden können. Auch bei starkem Schlagen auf die Dorsalfläche der Hand löst sich der Spasmus, auch wenn man verhindert, daß durch das Schlagen eine Beugung der Hand zustande kommt.

---

1) a. a. O.

4. Durch Reizung mit elektrischem Strom, allerdings erst bei starker faradischer Reizung, weniger bei galvanischer, werden die Spasmen in geringem Maße überwunden. Nach Aussetzen der Reizung gehen aber die Glieder wieder in die alte Stellung zurück. Am schwersten ist, wie auch sonst bei dem Kranken, der Spasmus im Handgelenk zu überwinden. — Die Zuckungen bei der elektrischen Reizung sind rasch und ohne Nachdauer. — Quere Durchströmung an der Hand-Unterarmgrenze mit faradischem Strom bleibt ohne wesentlichen Einfluß.

Verhalten im Schlaf: Um das Eintreten der „Spannung" zu verhindern, steckt der Kranke vor dem Einschlafen die Finger seiner rechten Hand in die linke Hand, mit der er diese fest umschließt, hinein. Morgens, vor dem Erwachen, liegt die rechte Hand häufig frei unter dem linken Arm, die vier letzten Finger leicht gekrümmt. Der Spasmus ist also im tiefen Schlaf sicher, wenn überhaupt vorhanden, erheblich geringer. Bewegt man aber nun (während Patient schläft) passiv einen Finger, etwa den kleinen, so schießt sofort in den zunächst weichen Finger ein starker Tonus hinein, der ihn weiter beugt und dann ziemlich kräftig in dieser Beugestellung fixiert. Gleichzeitig tritt im vierten Finger eine leichte Spannung ein, während Mittel-, wie Zeigefinger bei leichter passiver Bewegung unverändert weich blieben.

III. „Induzierte" Erscheinungen bei dem Patienten. Beeinflussung der Armstellung durch Kopfstellung. Andere Mitbewegungen.

1. Beeinflussung der Armstellung durch Veränderungen der Kopflage.

Sitzt der Kranke bei geschlossenen Augen mit horizontal ausgestreckten Armen — Handflächen nach oben —, so tritt, außer den beschriebenen Bewegungen in den Fingern und im Handgelenk, eine starke Beugung im Ellbogengelenk ein. Der Unterarm wird nach innen rotiert, der Oberarm sinkt allmählich nach unten und wird leicht vom Körper abduziert. Wird nun der Kopf des Kranken passiv nach links gedreht, so wird der rechte Unterarm allmählich immer stärker nach dem Körper zu bewegt, adduziert, bis das Handgelenk etwa in der Mittelebene des Körpers steht, und nach innen gedreht. Die Beugung im Ellbogengelenk nimmt noch zu. Bei gleicher Ausgangsstellung und passiver Bewegung des Kopfes nach rechts erfolgt eine starke Abduktion des Oberarmes, der hinter die Frontal-

ebene des Körpers gelangt, der Arm ist im Ellbogen zwar gebeugt, aber nicht so stark als vorher. Der Arm wird außerdem nach außen gedreht. Wird, immer bei gleicher Ausgangsstellung, der Kopf nach unten auf die Brust geneigt, so sinkt der Oberarm ziemlich rasch nach unten. Bei Neigung des Kopfes nach hinten wird der Unterarm stärker gebeugt, der Oberarm ziemlich kräftig nach hinten gezogen und abduziert.

Untersuchung im Liegen ergibt folgendes:

Bei Drehung des Kopfes nach rechts bleibt der rechte, aktiv erhobene Arm lange Zeit fast gestreckt. Dann wird der Oberarm abduziert. Danach beugen sich die drei letzten Finger in gewohnter Weise und die Hand streckt sich dorsalwärts unter leichter Innenrotation. Darauf tritt eine leichte Beugung im Ellbogengelenk und dann die Streckung im Zeigefinger ein. Alle Bewegungen erfolgen viel langsamer als sonst; es kommt auch nicht zu der starken Beugung im Ellbogengelenk. Wird bei der gleichen Ausgangslage der Kopf nach links gedreht, so erfolgt zunächst eine Beugung im Ellbogengelenk und Drehung des Armes nach innen, sowie eine starke Beugung im kleinen Finger. Der Arm wird sehr stark, bis etwa 70°, im Ellbogen gebeugt; Daumen und Zeigefinger werden nicht ganz durchgestreckt.

Stellt man den Kopf in Mittellage, so wird der Oberarm etwas abduziert, der Unterarm etwas gestreckt; im übrigen bleibt die Stellung der Hand, offenbar unter dem nachwirkenden Einfluß der vorigen Lage, zunächst ganz unverändert. Dreht man jetzt den Kopf wieder nach rechts, so tritt sofort starke Abduktion im Oberarm ein. Wird der Kopf nach vorn auf die Brust gesenkt, so senkt der ganze Arm sich ziemlich gestreckt nach unten; die Finger, auch der Zeigefinger, bleiben gebeugt; der Daumen wird stark opponiert (eingeschlagen). Beugt man dem Kranken den Kopf nach hinten auf den Rücken, so wird zunächst der kleine Finger im Grundgelenk gestreckt, in den anderen Gelenken gebeugt; vierter und dritter Finger in entsprechender Weise fixiert; die Hand streckt sich dorsalwärts; der Daumen streckt sich und auch der Zeigefinger streckt sich. Fordert man den Kranken auf, die Muskulatur seiner Beine leicht anzuspannen und neigt man jetzt seinen Kopf nach vorn, so senken sich beide Füße abwärts; dreht man den Kopf nach rechts, so drehen sich beide Füße nach rechts, der rechte etwas stärker als der linke; dreht man den Kopf nach links, so dreht sich der linke Fuß etwas nach links. Dreht man bei Lage des Kopfes in der Mitte das rechte Bein des Kranken nach rechts, so dreht sich sein Kopf etwas nach rechts, dreht man es nach links, so dreht der Kopf sich nach links; das Entsprechende, aber nicht ausgeprägt, zeigt sich bei Neigung des Fußes nach oben bzw. nach unten.

Abduziert man das rechte Bein, so wird auch der rechte Arm abduziert. Das Gegenteil erfolgt bei Adduktion des Beines. Entsprechend wirkt Hebung und Senkung des Beines.

Beugung des Beines im Knie bewirkt eine Zunahme der Beugespasmen im Ellbogengelenk und den Fingern. Umgekehrt Streckung.

Wir konstatieren also einen sehr ausgesprochenen Einfluß der Kopfstellung auf die Verteilung der Spasmen im rechten Arm im Sinne der Magnusschen Halsreflexe (der sog. induzierten Tonuserscheinungen von Goldstein). Wenn auch das Dazwischenkommen der spontan auftretenden Spasmen die Inbeziehungsetzung von bestimmten Kopfstellungen und bestimmter, dadurch bedingter Veränderung der Spasmen erschwert und so oft recht schwer zu entwirrende Bilder entstehen, so ist doch kein Zweifel, daß die Beinflussung im allgemeinen den vom Tierversuch bekannten Gesetzen folgt. Eine Seitendrehung des Kopfes erzeugt eine Zunahme der Spasmen in den „Kieferbeinen" und umgekehrt. Der Einfluß kommt hauptsächlich deutlich in Abduktion und Adduktion des Oberarmes und Drehbewegungen des Armes zum Ausdruck, außerdem in einer Zunahme bzw. Abnahme der an sich immer auftretenden Beugestellung im Ellbogengelenk. In der Hand zeigt sich der Einfluß in einem der Kopfstellung entsprechenden besonderen Hervortreten bald mehr der Streck- (bei Rechtsdrehung des Kopfes), bald mehr der Beugebewegungen (bei Linksdrehung des Kopfes) in den sich pseudospontan bewegenden Fingern.

Bemerkt sei weiter, daß wir auch einen Einfluß der Kopfneigung nach vorn, hinten, der Kopfneigung auf die Schulter, ferner eine deutliche Beeinflussung auch der Spasmen in den Beinen feststellen konnten; letzteres, wenn wir den Patienten die Muskeln ein wenig aktiv anspannen ließen, wie es sich Goldstein in all seinen Versuchen zur Auslösung der induzierten Veränderungen als zweckmäßig erwiesen hat.

Schließlich sei noch besonders hervorgehoben, daß wir auch eine Beeinflussung der Kopfstellung durch die Gliederstellung (Stellung des Armes) ferner auch eine Beeinflussung der Armstellung durch die Beinstellung konstatieren konnten, wie sie von Goldstein bei seinen früheren Fällen beschrieben und seitdem von uns bei den verschiedensten Fällen nachgewiesen werden konnte[1]).

---

1) Vgl. hierzu auch die übereinstimmenden neuesten Feststellungen Zingerles, Klin. Wochenschr. 1924, 3. Jahrg., Nr. 41.

Der Nachweis ausgesprochener „Halsreflexe" bei einem Kranken ohne jede Pyramidenläsion und mit ausgesprochener striärer Erkrankung bestätigt die Annahme von Goldstein[1]), daß nicht die Läsion der Pyramidenbahn bzw. der Rinde die Ursache dafür ist, daß wir diese Erscheinungen bei Hemiplegikern beobachten (Simons), sondern daß die dabei vorliegende Mitschädigung des striären Apparates die eigentliche Ursache darstellt. Erst die Läsion des striären Apparates befreit die tieferen motorischen Apparate, in denen diese Erscheinungen zustande kommen, so stark von dem sie hindernden Einfluß, daß wir sie deutlich auftreten sehen, ähnlich wie es noch deutlicher die Erkrankung des Cerebellums tut. Deshalb haben wir bei reinen Rindenläsionen der motorischen Gegend sie kaum je deutlich gesehen.

2. Mitbewegungen.

a) Mitbewegungen in den einzelnen Gliedmaßen bei aktiven Bewegungen der anderen Extremitäten.

Der Kranke liegt auf dem Rücken, die Arme neben dem Körper; die Spasmen werden stets vorher gelöst.

A. Mitbewegungen im kranken (rechten) Arm.

1. Mitbewegungen im kranken Arm bei Versuch aktiver Bewegungen im kranken Fuß. (Der kranke [rechte] Fuß kann aktiv nur ganz schwach, andeutungsweise bewegt werden, vgl. S. 239.) Beim Versuch der Dorsalflexion im rechten Fuß (wobei das ganze Bein innerviert wird) treten die Pseudospontanbewegungen im rechten Arm rascher als sonst ein; Patient spürt ein stärkeres Spannungsgefühl als sonst in dem sich bewegenden Arm. Beginn der Fingerbewegung im kleinen Finger. Der Versuch der Plantarflexion hat die gleiche Wirkung.

2. Mitbewegungen im kranken Arm bei aktiven Bewegungen in der gesunden Hand. Bei kräftigem aktivem Faustschluß der linken Hand treten die Bewegungen im kranken Arm rascher und kräftiger als sonst auf. Der Unterarm wird unter lebhaftem grobschlägigem Wackeltremor schnell und stark in die Höhe gehoben (höher als gewöhnlich). In den Fingern sind besonders die vom Beugespasmus betroffenen Muskeln kräftig kontrahiert. Alle Finger sind gebeugt. Der Daumen ist in die Hand eingeschlagen und im Endgelenk maximal flektiert. Der Zeigefinger ist über den Daumen hinüber gebeugt. Der Mittelfinger stärker als sonst gebeugt. Die Hand ist stark dorsalflektiert. Der Unterarm stärker flektiert als gewöhnlich. Bei Nachlassen des aktiven Faustschlusses lassen die Beugekontraktionen besonders im Daumen, Zeige- und Mittelfinger nach — es stellt sich die

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 77, Heft 1/6 (Sitzungsber.).

übliche Fingerhaltung wieder her. Ebenso läßt die Flexion und Hebung des Armes etwas nach. — Läßt man nach Erreichung der spastischen Endstellung rechts den Kranken seine linke Faust ballen, so werden wiederum alle Finger, auch der Zeigefinger, der rechten Hand gebeugt, es tritt das Wackeln im Unterarm ein und der Arm hebt sich weiter nach oben (Stellung wie beschrieben). Der linksseitige Faustschluß strengt den Kranken jedesmal ziemlich stark an, und zwar — wie er angibt — infolge der starken „Spannung" und des Zitterns im rechten Arm. Sein Gesicht rötet sich; er atmet lebhafter und spürt „Anstrengung" im Kopfe.

Wird die linke Hand kräftig ausgestreckt, so läßt sich ein Einfluß auf die Bewegungen des rechten Armes einschließlich Hand — im Sinne der Streckung — nur dann beobachten, wenn sie vorher geballt war; aber nicht wenn die linke Hand gleich nach Lösung der rechtsseitigen Spasmen aktiv gestreckt wird.

3. Mitbewegungen im kranken Arm bei aktiven Bewegungen im gesunden Fuß.

Bei aktiver Dorsalflexion des linken Fußes tritt die Bewegung des rechten Armes, besonders das Heben des Armes, meist etwas rascher, im übrigen Verlauf aber wie gewöhnlich ein. Bei aktiver Plantarflexion wird zuweilen auch der Zeigefinger in Mittel- und Endgelenk gebeugt; gewöhnlich ist aber hierbei keine sichere Mitbewegung im paretischen Arm zu sehen.

B. Mitbewegungen im kranken (rechten) Bein.

1. Mitbewegungen im kranken Bein bei aktiven Bewegungen in der kranken Hand.

Versucht der Kranke seine rechte Hand zur Faust zu ballen (was nur andeutungsweise gelingt, vgl. S. 239), so tritt in den Zehen beider Füße nach und nach eine Plantarflexion ein, und zwar zuerst und am kräftigsten in der kleinen Zehe, dann an Stärke abnehmend bis zur zweiten Zehe. Die kleine Zehe wird rechts zunächst abduziert. Die große Zehe bleibt auf beiden Seiten stehen oder wird bei stärkerer Faustballung im rechten (kranken) Fuß sogar dorsalflektiert. Die Mitbewegungen erfolgen im kranken Fuß stärker als im gesunden. Das linke (gesunde) Bein wird zuweilen zugleich im Fußgelenk plantarflektiert und im Kniegelenk gebeugt. Bei Versuch der Streckung der rechten Hand (die ebenfalls nur unvollständig ausgeführt werden kann, S. 239) tritt zuweilen eine Dorsalflexion der rechtsseitigen Zehen ein.

2. Mitbewegungen im kranken Bein bei aktiven Bewegungen in der gesunden Hand.

Bei Faustschluß der gesunden Hand tritt zuerst — nach gewisser Pause — im kranken Fuß eine Abspreizung der kleinen Zehe ein, dann eine Plantarflexion der Zehen. Bei Streckung der gesunden Hand keine deutliche Mitbewegung.

3. Mitbewegungen im kranken Bein bei aktiven Bewegungen im gesunden Fuß.

Bei Bewegungen im Fußgelenk keine sichtbaren Mitbewegungen. Bei Dorsal- und Plantarflexion der linksseitigen Zehen treten selten gleichsinnige Zehenbewegungen im rechten Fuß auf. Bei Hin- und Herbewegen der linksseitigen Zehen (Diadochokinese) — anscheinend besonders bei Plantarflexion — tritt zuweilen kurze Abspreizung der kleinen Zehe ein.

C. Mitbewegungen im gesunden (linken) Arm.

1. Mitbewegungen im gesunden Arm bei aktiven Bewegungen im gesunden Fuß. (Die gesunde Hand wird dabei passiv in der Luft gehalten.) Bei Dorsalflexion im linken Fußgelenk und auch bei Dorsalflexion der Zehen erfolgt leichte Flexion des Unterarmes. Bei Plantarflexion des Fußes oder der Zehen tritt keine deutliche Mitbewegung ein.

2. Mitbewegungen im gesunden Arm bei aktiven Bewegungen in der kranken Hand.

Versuch des Faustschlusses rechts: An der gesunden (linken) Hand wird der Daumen opponiert, die 3 letzten Finger, besonders der Mittelfinger, werden mehr oder weniger gebeugt. Der Zeigefinger wird häufig ausgestreckt. Versuch der Handstreckung rechts: Unregelmäßige Mitbewegungen in der linken Hand, Streckung oder auch Beugung von Daumen und Zeigefinger.

3. Mitbewegungen im gesunden Arm bei aktiven Bewegungen im kranken Fuß.

Beim Versuch der Dorsal- bzw. der Plantarflexion des kranken (rechten) Fußes treten uncharakteristische Bewegungen in den Fingern der linken Hand auf, oft Streckung der 4 letzten Finger und Opposition des Daumens. Beim Versuch der Plantarflexion der Zehen vom rechten Fuß wird der Daumen der gesunden Hand zuweilen opponiert und der Zeigefinger leicht gebeugt. Beim Versuch der Dorsalflexion der Zehen werden besonders Mittel- und Zeigefinger oft leicht gestreckt, der kleine Finger wird abgespreizt, der Daumen wird abgespreizt oder auch opponiert; auch diese Bewegungen treten nicht regelmäßig auf.

D. Mitbewegungen im gesunden (linken) Bein.

1. Mitbewegungen im gesunden Bein bei aktiven Bewegungen in der gesunden Hand.

Bei kräftiger Fingerspreizung in der linken Hand erfolgt oft eine leichte Außenrotation (und Abduktion) des linken Beines. Bei Faustballen und Fingerstrecken in der gesunden Hand treten keine charakteristischen Mitbewegungen im gesunden Bein auf.

2. Mitbewegungen im gesunden Bein bei aktiven Bewegungen im kranken Fuß.

Beim Versuch der Dorsalflexion im rechten Fuß (die nur ganz schwach unter gleichzeitiger Beugung des ganzen Beines, erfolgt)

tritt eine leichte Streckung des linken Beines auf. Beim Versuch der Plantarflexion des rechten Fußes erfolgt eine leichte Verkürzung des linken Beines. Beim Versuch der Dorsalflexion der rechtsseitigen Zehen (wobei wie geschildert im wesentlichen nur die große Zehe in Dorsalflexion gebracht wird, während das ganze Bein gleichzeitig verkürzt wird) erfolgt eine leichte Streckung im linken Bein; umgekehrt beim Versuch der Plantarflexion der rechtsseitigen Zehen (bei der die Stellung der Zehen die gleiche wie bei der Innervation der Dorsalflexion ist, während das ganze Bein gleichzeitig verlängert wird) erfolgt ein leichtes Anziehen des linken Beines. Eine deutliche Mitbewegung in den Zehen des gesunden Fußes bei den Zehenbewegungen des kranken Fußes erfolgt nicht.

3. Mitbewegungen im gesunden Bein bei aktiven Bewegungen in der kranken Hand:

Siehe das unter B 1 Gesagte.

b) Mitbewegungen in der gesunden (linken) Hand bei aktiven Bewegungen im Gesicht.

Fordert man den Kranken auf, den Mund kräftig auseinander zu ziehen (Zähnezeigen), so geht regelmäßig der Zeigefinger der linken Hand — je kräftiger die aktive Bewegung ausgeführt wird, um so mehr — in Grund- und Mittelgelenk in Streckung; der Daumen wird leicht abduziert und leicht gestreckt Bei Nachlassen der Lippenbewegung gehen Daumen und Zeigefinger wieder in die alte Stellung zurück. Gewöhnliches Mundöffnen, auch Zungeherausstrecken sind ohne sichtbaren Einfluß auf die linke Hand. Bei kräftigem Augenschluß wird der Daumen der linken Hand leicht adduziert, bei Augenöffnen wieder abduziert und gestreckt.

Die Tendenz zur Streckung des Zeigefingers der linken Hand (eventuell auch Abduktion und Streckung des Daumens) tritt überhaupt bei kräftigen Bewegungen, z. B. auch bei kräftigem Kniebeugen und -strecken im Sitzen, leicht auf. Auch wenn Patient angeregt erzählt, wird oft der linke Zeigefinger gestreckt und eventuell der Daumen entsprechend bewegt.

Zusammenfassend können wir sagen, daß am kräftigsten und am ausgedehntesten Mitbewegungen bei aktiven Bewegungen der gesunden Hand auszulösen sind. Doch treten sie auch bei aktiven Bewegungen in der kranken Hand und im gesunden Fuß auf. — Mit Mitbewegungen spricht am leichtesten die kranke Hand an — und zwar in dem Sinne, daß je nach der Richtung der induzierenden aktiven Bewegung auch die Mitbewegungen erfolgen, wobei sie in denjenigen Muskelgruppen,

die bei den Pseudospontanbewegungen eine Bewegung in gleicher Richtung aufweisen, am stärksten auftreten. Die homolateralen Mitbewegungen, auf die in letzter Zeit Weinberg[1]) in einer ausführlichen Arbeit aus unserem Institut hingewiesen hat, sind bei unserem Patienten geringer ausgebildet wie die kollateralen, wohl deshalb, weil der kranke Fuß so stark paretisch ist.

IV. Zum Phänomen der Reflexumkehr.

Schließlich wollen wir noch auf eine eigenartige Form der Reflexumkehr, die wir bei dem Patienten beobachten konnten, hinweisen. Löst man während des aktiven Faustschlusses in der kranken Hand den Plantarreflex am rechten (kranken) Fuß aus, so gehen die Zehen — durch die Mitbewegung unterstützt — in kräftigerem Grade als sonst bei der Untersuchung in Plantarflexion. Wird dagegen im Augenblick des Versuches der aktiven Fingerstreckung der rechten Hand der Plantarreflex am rechten Fuß ausgelöst, so tritt die der Fingerstreckung entsprechende Mitbewegung, die Dorsalflexion der großen Zehe, oft in noch stärkerem Maße, als ohne Bestreichen der Fußsohle auf, während man erwarten könnte, daß das ja entgegengesetzt wirkende Bestreichen der Fußsohle die als Mitbewegung auftretende Dorsalflexion herabsetzen würde.

Wir sind geneigt, diese interessante Umkehr der Wirkung des gleichen äußeren Reizes (Bestreichen der Fußsohle), der unter verschiedenen Bedingungen (verschiedenen Innervationsverhältnissen der Zehenstrecker) zu entgegengesetztem Resultat führen kann, mit dem von den Physiologen[2]) als Reflexumkehr bezeichneten Phänomen bei veränderter peripherer Situation der Muskulatur, an der der Reflex in Erscheinung tritt, in Beziehung zu bringen.

Ebenso deutlich zeigt sich diese Umkehr der Wirkung des Reflexreizes, wenn man den Kranken die Zehen gleichzeitig aktiv dorsalflektieren läßt. Diese aktive Dorsalflexion wird bei gleichzeitiger Auslösung des Plantarreflexes (die isoliert zu einer Plantarflexion führt) deutlich verstärkt.

---

1) Weinberg, Frankfurter Dissertation 1924.

2) Vgl. hierzu die Ausführungen von Magnus, „Körperstellung", S. 29 ff. Springer, Berlin 1924.

Aus dem Landkrankenhause Kassel.

Über einen Fall von Leuchtgasvergiftung mit scheinbarer Verkalkung der Pallidumgefäße.

Von

Prof. Dr. **Rosenblath.**

Am Abend des 31. X. 1923 wurde eine 48 jährige Frau, die sich in selbstmörderischer Absicht mit Leuchtgas vergiftet hatte, dem Krankenhaus zugeführt. Sie hatte wahrscheinlich schon seit dem Vormittag unter der Einwirkung des Gases gestanden. Ihre Kleider verbreiteten Leuchtgasgeruch. Sie war völlig bewußtlos, erbrach bei der Aufnahme und ließ unter sich. Die Pupillen reagierten. Der Puls war sehr klein. Der Urin enthielt etwas Eiweiß und im Sediment Leukocyten und gekörnte Zylinder.

Im Blut ließ sich am folgenden Tage spektroskopisch Kohlenoxyd nicht nachweisen. Eine Blutprobe mit NaOH erhitzt gab keine weiße Verfärbung, aber sie schied rote Flocken an der Oberfläche ab.

Die Sehnenreflexe waren im Anfang noch auslösbar, am folgenden Tage nicht mehr. Die Extremitäten waren auffallend schlaff und völlig regungslos. Ich fand die Patientin immer in der gleichen Lage. Die üblichen Mittel, wie Sauerstoffinhalationen änderten an dem Zustand nichts. Der Puls blieb elend, die Benommenheit tief und in den folgenden Tagen wurde die Atmung immer angestrengter. Am 3. XI. trat der Tod ein.

Bei der Sektion fand sich an der Farbe der Totenflecke und der Muskulatur nichts Auffallendes. Die Oberfläche des Gehirns zeigt starke Füllung der Venen. Die Arterien der Basis leer und auffallend zart. In der Marksubstanz besonders der Hinterlappen treten zahlreiche Blutpunkte hervor, die z. T. den Eindruck von Blutungen machen. Im Gebiet der Linsenkerne nichts Auffallendes. Die Ventrikel

nicht erweitert. Am dem schmächtigen Rückenmark äußerlich wie an seinen Häuten nichts Besonderes. Die Querschnittzeichnung überall gut erkennbar.

Im Herzen neben flüssigem, dunkelrotem Blut Speckhautgerinnsel. Die rechte Kammer erweitert. Die Herzinnenhaut überall zart. Die Klappen unverändert. Die Konsistenz der Muskulatur gut. In der aufsteigenden Aorta keine Veränderungen.

Beide Lungenspitzen und der größte Teil der rechten Lunge mit der Brustwand verwachsen. In der linken Spitze einige kleine verkäste Knoten. Im Unterlappen der rechten Lunge zahlreiche erbsengroße graugelbe Herde.

Die Gallenblase war mit dem Zwölffingerdarm und Quergrimmdarm fest verwachsen. Sie enthielt wäßrig-schleimigen Inhalt. Der Cysticus verschlossen, Hepaticus und Choledochus durchgängig.

An Leber, Milz, Nieren, den Nervenstämmen des Cruralis und Ischiadicus und der Muskulatur nichts Auffallendes.

Die Sektion hatte somit zunächst kein Ergebnis, das die schweren klinischen Symptome erklärt hätte.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde Gehirn und Rückenmark, Stücke der peripheren Nerven und Muskeln und der wichtigsten übrigen Organe nach Fixierung in Formalin, Alkohol und Trichloressigsäure herangezogen.

Die auffälligsten Veränderungen fanden sich in den Linsenkernen. Die gröbern Gefäße zeigten hier häufig eine Verquellung und Auffaserung der Häute, so daß eine Unterscheidung der einzelnen Schichten ganz unmöglich ist. Dieses Gewebe ist meist kernarm, doch kommen auch Ausnahmen vor. In diesen verquollenen Schichten liegen häufig Balken, Fasern, Kugeln, Körner und Platten, die sich mit Hämatoxylin intensiv schwarz oder schwarzblau färben und ganz den Eindruck von Kalk machen. Behandlung so gefärbter Schnitte mit Essigsäure oder Schwefelsäure löst diese so färbbare Substanz auf. Behandelt man solche Schnitte wieder mit kernfärbenden Mitteln, so ist die kalkartige Substanz nicht mehr vorhanden, und an ihrer Stelle findet sich in derselben Form der Fasern, Kugeln, Platten usw. eine mattglänzende Masse, die für Farbstoffe nur wenig Affinität hat. Dieselbe Substanz findet man in veränderten Gefäßen auch hier und da in Präparaten, die nicht mit Säure behandelt waren. Natürlich ist der Versuch, die kalkähnliche Substanz als Kalk zu erweisen, oft gemacht, indem die in Betracht kommenden Stellen gefärbter Schnitte in Wasser unter dem Mikroskop eingestellt wurden und dann mit Schwefelsäure in Wasser und Alkohol behandelt wurden. Aber niemals habe ich auf diese Weise einen Gipskristall nachweisen können. Eine Eisenreaktion erhielt ich an den gleichen Stellen weder mit Schwefelammon noch mit Ferrozyankali. Einer Färbung auf Hyalin oder Mucin war diese mattglänzende Substanz nicht zugänglich.

Wie erwähnt, waren die schwer degenerierten Gefäße, durchweg dem gröbern Kaliber angehörend, meist sehr kernarm, was von allen Schichten ziemlich gleichmäßig gilt. Manchmal vermag man die Gewebszellen, besonders der Muskelschicht noch blaß und mit undeutlicher Begrenzung zu erkennen. Eine geringe Menge von lymphoiden Zellen, Körnchenzellen und Zellen, die ein gelbes Pigment eingeschlossen enthalten, findet man dagegen nicht selten entweder in der unmittelbaren Umgebung der Gefäße oder in einem oft weiten Raum, der sich vielfach zwischen Muskelschicht und Adventitia oder in den Maschen der letzteren zu bilden scheint.

Diese Homogenisierung der Wand findet sich auch an kleinen und kleinsten präkapillaren Gefäßen, deren Zugehörigkeit zum arteriellen oder venösen System nicht entschieden werden kann. In ihnen findet sich hier und da, wenn die Verquellung der Wand nicht sehr ausgesprochen ist, eine deutliche Zunahme der Gefäßwandkerne, die dann dicht gedrängt liegen und am meisten vergrößerten Endothelien gleichen. Auch in der Umgebung dieser kleineren Gefäße liegen oft die erwähnten Pigmentzellen.

Während die bisher geschilderten Veränderungen sich auf die Gefäße des Pallidum beschränkten, ließ sich ein Befund an den Kapillaren feststellen, der nicht auf dieses Gebiet beschränkt war, sondern auch in manchen Markleisten und im Balken vorkam. Immer war nur ein kleiner Teil der Haargefäße befallen, am meisten noch in Schnitten, in denen sich auch kleinste Blutungen fanden, ohne daß so veränderte Kapillaren auch immer gerade in den Blutungen selbst wären erkenntlich gewesen. Ich wurde zunächst darauf aufmerksam, daß manche Kapillaren den Blick leichter auf sich lenkten, weil ihre Wandung sich von der Umgebung deutlicher abhob als die der normalen Gefäße. Während letztere, besonders wenn sie kein Blut enthalten, nur mit einiger Aufmerksamkeit aufgefunden werden können, heben sich die in Rede stehenden durch ihre deutlichere Begrenzung auch bei leerem Lumen hervor. Diese kommt zustande durch eine Verdickung der Wandung. Sie nimmt meist nicht den ganzen Umfang eines Gefäßes ein und begleitet dieses am Längsschnitt meist auch nur eine Strecke weit. Sieht man die Verdickung nicht auf dem Durchschnitt sondern in der Flächenansicht, so kann das Gefäß bei schwacher Vergrößerung fast den Eindruck eines injizierten machen. Der geringste Grad der Veränderung besteht nur darin, daß die Wand nicht die zarte lineare Beschaffenheit hat, sondern dicker und stärker gefärbt ist. Die Verdickung kann in bescheidenen Grenzen bleiben oder den Durchmesser des Gefäßes übertreffen. Ist sie nicht zu zart, so läßt sie eine feine Streifung erkennen und setzt sich oft aus feinen Fäserchen zusammen. Liegt ein Intimakern in ihrem Bereich, so hat man oft den Eindruck, daß das Protoplasma der Zelle direkt in diese Substanz übergeht. Färberisch nimmt diese Substanz am v. Gieson-Präparat eine rote Färbung mit leicht bläulichem Ton an. Die Weigertsche Fibrinfärbung nimmt sie gut an.

Nicht häufig sieht man kleinste Gefäße, deren Wand keine besondere Veränderung erkennen läßt, deren Lichtung aber mit weißen Blutzellen, manchmal auch mit thrombenartig zusammengesinterten Erythrocyten vollgestopft sind, meist an Stellen, wo sich in der Nähe kleine Blutungen befinden. Eine ausgesprochene kapilläre Hyperämie ist über das ganze Hirn verbreitet.

Nur selten und nur im Gebiet des Pallidum und meist im Gebiet der schwer veränderten Gefäße treten kleine Erweichungsherde auf. Das Maschennetz der Glia ist in ihnen vergröbert, die nervöse Substanz zerstört, was an verquollenen Achsenzylindern oder verklumpten Ganglienzellen kenntlich ist. Hier und da sieht man Körnchenzellen und sehr selten eine Gliazellenmitose darin.

Die Ganglienzellen der Rinde ließen keine Veränderungen erkennen. Wohl aber fanden sich solche verklumpt, kernlos und schwer erkennbar in dem Linsenkern.

Ziemlich weit verbreitet, nicht allein im Pallidum sondern auch in den Markleisten der Rinde, wie im Hemisphärenmark und der Ausstrahlung des Balkens fanden sich vielfach kleine Blutungen. Meist befanden sich in der Umgebung derselben auch andere Veränderungen, gequollene Achsenzylinder und veränderte Kapillaren. Manchmal war inmitten der kleinen Blutungen ein schwer verändertes Gefäß sichtbar, dessen Wand kernlos, nur schwer gegen die Umgebung abgrenzbar und oft von körniger oder homogener Beschaffenheit war. Die Rinde selbst war von solchen Blutungen frei.

An anderen Organen ist von den beschriebenen Gefäßveränderungen nichts erkennbar. Wohl aber sind die Ganglienzellen der Vorderhornzellen im Rückenmark schwer verändert. Weder das Nißl-Präparat noch die Silberimprägnation läßt unveränderte Zellen in nennenswerter Zahl erkennen. Fast durchweg sind sie ihrer scharfen Begrenzung verlustig gegangen. Die Dendriten sind nicht mehr darstellbar oder seltener keulen- und schaufelförmig aufgetrieben. Die Kerne sind meist nicht mehr erkennbar, die chromatische Substanz des Protoplasmas ist verklumpt. Am Silberpräparat, das sonst die feinsten Achsenzylinder der grauen Substanz zur Anschauung bringt, ist keine Spur von intrazellulären Fibrillen zu sehen. Der ganze Zelleib ist meist gleichmäßig imprägniert oder auch gleichmäßig hell geblieben.

Auch an den peripherischen Nerven ist das Gefäßsystem nicht verändert. Nur die Achsenzylinder, besonders am mit Nigrosin gefärbten Querschnitt, zeigen so viele Abweichungen vom normalen Bild, namentlich Lücken und Wabenbildung in der Achsenzylinderscheibe, daß das nicht mehr als normal gedeutet werden kann.

In Muskulatur, im Herzen, Leber und Milz fand ich keine Veränderungen, in der Niere eine beginnende Schrumpfung.

In dem beschriebenen Falle durfte man von vornherein schwere Veränderungen erwarten, denn die Bewußlosigkeit war tief und dauernd. Anderseits währte das Leben lange genug, um die Aus-

bildung schwerer Gewebsschädigung in die Erscheinung treten zu lassen. Auch durfte ich erwarten, daß Läsionen nicht nur des Großhirns und der basalen Ganglien sich darbieten würden. Ich habe erwähnt, daß die Patientin keineswegs wie eine Schlafende oder eine sonst Bewußtlose dalag, bei der man meist doch gelegentliche Bewegungen der mimischen oder der Skelettmuskulatur sieht. Diese Patientin aber lag wie eine völlig Gelähmte da. So, wie sie von der Schwester gelagert wurde, blieb sie liegen, immer in der gleichen Haltung. Es wurde daher auf die Untersuchung der Muskulatur wie der peripheren Nerven schon klinisch Aufmerksamkeit verwendet, da ja Schädigung dieser Organe bei der Co-Vergiftung bekannt sind, aber ohne Erfolg. Da aber auch die Sehnenreflexe am zweiten Tage schwanden, so war sicher, daß nicht nur das Großhirn in Mitleidenschaft gezogen sein konnte. Die Deutung des Falles als Leuchtgasvergiftung war nach der Vorgeschichte und dem noch bei der Einlieferung der Patientin deutlichen Leuchtgasgeruch, der von der Kleidung ausging, zweifellos. Daß es mir nicht gelang das Kohlenoxydspektrum nachzuweisen, mag darin liegen, daß die Untersuchung erst einen Tag nach der Einlieferung der Patientin ausgeführt wurde. Sie ist ja auch in zahlreichen Fällen, über die die Literatur berichtet, ergebnislos gewesen. Ob bei den Leuchtgasvergiftungen nur das Kohlenoxyd wirksam ist oder auch noch andere dem Leuchtgas beigemischte Substanzen, ist wohl noch gar nicht Gegenstand der Untersuchung gewesen. Im gegenwärtigen Fall war die Zusammensetzung des Gases, wie mir die Direktion der Gasanstalt freundlich mitteilte, in Hundertteilen berechnet:

Kohlensäure	5,1
Schwere Kohlenwasserstoffe, Äthylen, Benzol usw.	1,9
Sauerstoff	0,7
Kohlenoxyd	12,2
Wasserstoff	48,2
Methan	16,5
Stickstoff	15,1.

Versuchen wir nun das Krankheitsbild aus den geschilderten histologischen Veränderungen der Gewebe des Zentralnervensystems zu erklären, so wird für die Aufhebung aller spontanen und automatischen Bewegungen der Skelettmuskulatur wohl haupt-

sächlich die Alteration der grauen Vordersäulen des Rückenmarks verantwortlich gemacht werden müssen. Wahrscheinlich ist hier auch der nicht völlig normale Zustand der Achsenzylinder der peripheren Nerven in Rechnung zu stellen, während die Muskulatur keine Veränderungen aufwies. Alle diese Gewebe können bei der Co-Vergiftung geschädigt sein, wie der Fall von Sölder [1] beweist, wenngleich nach den Feststellungen von Günther [2] die Neuritis und Myositis zu den Seltenheiten gehören wird.

Die Veränderungen des Rückenmarks sind im ganzen histologisch noch am wenigsten erforscht, doch werden degenerative Veränderungen sowohl der grauen wie der weißen Substanz und der Gefäße beschrieben (Sölder, Schäffer, Hedvén, Ruge). Klinische Beobachtungen über Rückenmarkserkrankungen bei Patienten, die trotz schwerer Vergiftung mit dem Leben davon kamen, finden sich nur vereinzelt. Becker [3] beschreibt zwar einen Fall, den er als multiple Sklerose unter Bezugnahme auf die Cramersche [4] Arbeit bezieht, aber es ist doch recht zweifelhaft, ob wir mit der heutigen Kenntnis dieses Leidens seiner Diagnose beipflichten würden. Ein anderer von Ruge [5] erwähnter Fall mit tabischen Symptomen war mir nicht zugänglich.

Was das Großhirn anlangt, so ist zu erwarten, daß bei der Regelmäßigkeit, mit der die Linsenkerne erkranken, dahingehörige Symptome, nachdem jetzt das Interesse und das Verständnis für das Pallidumsyndrom geweckt ist, öfter werden aufgefunden werden. In der Tat hat Richter [6] ja auch vor nicht langer Zeit zwei hierher gehörige Beobachtungen mitgeteilt. In meiner Beobachtung, bei der eine feinere Prüfung nicht möglich war, fehlte jedenfalls die Gliederstarre, aufgehoben vielleicht durch die Erkrankung der grauen Vordersäulen des Rückenmarks.

Bei der Betrachtung der Hirnsymptome muß bemerkt werden, daß das Hauptsymptom der Vergiftung, die Bewußtlosigkeit, in meinem Falle durch den Hirnbefund nicht erklärt werden konnte. Die Hirnrinde ließ weder an den Zellen noch an den Fasern eine ausgesprochene Schädigung erkennen. Das eigentliche Organ des höhern seelischen Lebens schien unverändert. Zwar waren in den subkortikalen Verbindungen besonders in den kurzen Assoziationsfasern vielfach kleine Blutungen und wohl auch Veränderungen der nervösen Bestandteile sichtbar. Aber so umfangreich waren sie doch bei weitem nicht, daß eine Isolierung des Rindenorgans

oder beträchtlicher Teile desselben von seinen Verbindungen angenommen werden könnte.

Weitere, neuerdings bei Leuchtgas-Intoxikationen nachgewiesene Störungen am Zirkulationsapparat, nämlich klinisch Dilatation des Herzens, Blutdrucksenkung, Arrhythmie und anatomisch interstitielle und parenchymatöse Myokarditis (Zondek [7] und Liebmann [8]) fehlten in meiner Beobachtung, bei der anatomisch nur eine leichte Dilatation der rechten Kammer, mikroskopisch keine Muskelveränderungen nachweisbar waren.

Was den Urinbefund — Albuminurie, Leukocyten, Zylinder — angeht, so sei hier nur kurz erwähnt, daß er wohl nicht auf die beginnende Nierenschrumpfung, sondern auf die Vergiftung zu beziehen ist. Kenneweg [9] fand bei ihr trübe Schwellung der Epithelien der Glomeruli und Tubuli contorti und Coniczer [10] erklärt seinen Befund einer Steigerung des Harnsäuregehaltes des Blutserums als bedingt durch eine, bei Co-Vergiftung platzgreifende Schädigung des Drüsenepithels der Niere. Ich habe diesen Dingen keine nähere Beachtung geschenkt.

Eine besondere Hervorhebung verdient nun noch der an den Hirngefäßen erhobene Befund. Daß die von den gröberen Arterien des Linsenkernes beschriebene Veränderung nichts mit Arteriosklerose zu tun haben kann, liegt wohl auf der Hand. Dagegen sprach schon das Aussehen der basalen Hirngefäße bei der Sektion, welche diese von geradezu ungewöhnlicher Zartheit zeigte. Auch an den übrigen Arterien des Körpers war Arteriosklerose nicht erkennbar. Histologisch war der Prozeß nicht auf eine Haut der Gefäße beschränkt, noch lag eine Kombination von degenerativen mit produktiven Veränderungen vor, wie das für die Atherosklerose charakteristisch ist und auch von Verfettung war nichts zu erkennen. Das einzige, was bei flüchtiger Betrachtung an die Aderverkalkung erinnerte, war die anscheinende Verkalkung der Pallidumgefäße. Aber auch hier zeigte die nähere Untersuchung, daß Kalk gar nicht vorlag, sondern daß es sich um eine andere, in Säuren leicht lösliche Substanz, sehr wahrscheinlich mineralischer Natur handeln muß. Es liegt nahe, hier an eine Magnesiaverbindung zu denken. Magnesium steht im Körper wohl überall zur Verfügung. Daß Magnesia usta, Magnesium carbonicum, Tripelphosphat im Reagenzglas mit Hämatoxylin eine echte blaue Färbung annehmen, ist leicht festzustellen. Aber der Nachweis solcher

Körper im Schnittpräparat ist wohl noch nicht genügend durchgearbeitet. Die im chemischen Laboratorium übliche Methodik ist hier nicht ohne weiteres anwendbar.

Die Diagnose der Verkalkung von Hirngefäßen bei Co-Vergiftung ist augenscheinlich meist nur auf Grund des färberischen Verhaltens gemacht worden. Wenigstens sucht man in den einschlägigen Arbeiten vergeblich nach einer Notiz über versuchten chemischen Nachweis des Kalkes. Das schließt natürlich, besonders in Arbeiten, die pathologischen Instituten entstammen, nicht aus, daß hie und da dieser Nachweis erbracht ist ohne besondere Erwähnung der Methodik. Es ist ja durchaus möglich, daß Fälle von Leuchtgasvergiftung, bei denen das Leben länger erhalten blieb, sich anders verhalten als solche mit raschem Verlauf und daß es bei jenen nachträglich wirklich zur Ablagerung von Kalk kommt. Jedenfalls aber wird man in Zukunft dem chemischen Verhalten der kalkähnlichen Substanz mehr Beachtung schenken müssen als das bisher geschah. Auch Spielmeyer [11] macht in seiner Histopathologie des Nervensystems die Bemerkung, daß hier sowohl freie Konkretionen als Imprägnationen von Gefäßen und Ganglienzellen vorkommen, die dem Kalk außerordentlich ähnlich sehen und doch etwas anderes sind, auch nicht ursprünglich mit Kalk inkrustiert waren. Spielmeyer hat den Eindruck, daß solche Kalk vortäuschende Stoffe bei akuten Vorgängen viel häufiger sind als wirklicher Kalk. Er fügt hinzu, daß diese Stoffe sich mit Kalk inkrustieren oder auch Eisen oder beides aufnehmen können. Mit Rücksicht auf die Angabe von Gierke [12] (neuerdings von Staemmler [13] bestätigt), daß auch die entkalkte Grundsubstanz solcher Gewebe noch mit Hämatoxylin sich blauviolett färbt, bemerke ich, daß die von mir untersuchten Hirnstücke nicht länger in Formalin gelegen hatten. Daß die Eisenreaktion an den erkrankten Gefäßen negativ ausfiel, habe ich schon erwähnt. Bei Lewy [14] finde ich die wichtige Angabe, daß schon physiologischerweise etwa vom zweiten Lebensjahre an um die Linsengefäßwandungen eisengierige nicht kalkhaltige Ablagerungen vorkommen. Solche Konkremente sollen dann im Alter und unter pathologischen Bedingungen einen enormen Umfang einnehmen können. Das wäre eine sehr wichtige Beobachtung, aus der sich die biologische Sonderstellung der Linsenkerngefäße ergeben würde. Sie war ja auch bisher schon anerkannt, wurde aber

in ziemlich gekünstelter Weise lediglich aus mechanischen Verhältnissen erklärt.

Ob die Co-Vergiftung auch an andern Gefäßen als denen des Gehirnes akute Degenerationen mit kalkähnlicher Inkrustation bewirken kann, steht dahin. Vielleicht sind nicht alle Deutungen solcher Vergiftungsfälle korrekt, bei denen als Todesursache Thrombosen wichtiger Gefäße gefunden wurden und diese Thrombenbildung zwar auf die Einwirkung des Kohlenoxyds, die Lokalisation des Thrombus in dem bestimmten Gefäß aber auf vorgängige arteriosklerotische Degeneration bezogen wurde.

Die Frage nach dem der mineralischen Inkrustation vorausgehenden Prozeß anlangend, so ist es für den vorliegenden Fall wohl fraglos, daß schwere degenerative oder nekrobiotische Vorgänge den Boden verbereitet haben. Die einzelnen Häute der Gefäße verquellen zu faserigen oder homogenen Massen und werden kernarm. Häufig werden die ursprünglichen Häute in diesem veränderten Zustande durch weite Zwischenräume getrennt, wie das schon Sibelius [15] abbildet. Ob nur das so veränderte Gewebe oder eine andere, eiweißartige, dieses Gewebe durchtränkende und in seinen Spalten abgeschiedene Materie die Grundsubstanz abgibt, in der dann die Ablagerung der kalkähnlichen Massen stattfindet, blieb mir nach meinen Präparaten zweifelhaft. Doch scheint mir der Vorgang ganz ähnlich zu verlaufen, wie er von Dürk [16] und Schminke [17] für die Encephalitis lethargica und interstitialis beschrieben wurde.

Es wird öfter hervorgehoben, daß Arterien wie Venen und Kapillaren diesem Prozeß anheimfallen können. Es mag daher nicht unerwähnt bleiben, daß in meinem Fall venöse wie arterielle Gefäße inkrustiert erschienen, daß aber die Kapillaren an dieser Veränderung nicht teilnahmen. Deshalb waren sie doch nicht immer normal. Hier und da zeigten sie eine deutliche Quellung der Wand und eine Vermehrung der endothelialen Wandelelemente, deren vergrößerter Körper nach dem Lumen und nach außen hin sich vorwölbte.

Daneben fand sich dann noch an den wenigen Kapillaren eine Ablagerung von Fibrin in und an die Wandung, in einigen auch Thrombenbildungen.

Daß die Co-Vergiftung zur Thrombenbildung führen kann, ist durch klinische und anatomische Befunde belegt. Sie kann,

wenn in lebenswichtigen Organen sich entwickelnd, raschen Tod herbeiführen. In der Beobachtung von Wachholz [18], die von einem dreißigjährigen Mann berichtet, hatte eine Thrombenbildung im linken Herzrohr eine embolische Verlegung die linke Koronararterie verstopft und Nekrose des Myokards bedingt. Ähnliche Beobachtungen teilt Hedinger [19] mit. Meine Beobachtung ließ gröbere Prozesse dieser Art vermissen. Aber die erwähnten Thromben und Fibrineinlagerungen in und an der Wandung mancher Haargefäße lassen vermuten, daß bei längerer Dauer des Lebens wohl auch schwerere Veränderungen des Gefäßinhaltes würden zustande gekommen sein.

Literatur.

1. Sölder, Zur Pathogenese der Kohlenoxydlähmungen. Jahrb. f. Psych. 1902, Bd. 22.
2. Günther, Zur Pathogenese der Kohlenoxydvergiftungen. Zeitschr. f. klin. Med. 1921, Bd. 92.
3. Becker, Zur Lehre von den nervösen Nachkrankheiten der Kohlenoxydvergiftung. Deutsche med. Wochenschr. 1893.
4. Cramer, Anat. Befund im Gehirn bei einer Kohlenoxydvergiftung. Zentralbl. f. path. Anatomie 1891, Bd. 2.
5. Ruge, Kasuistischer Beitrag zur path. Anatomie der Kohlenoxydvergiftung. Linsenkernerweichungen bei Kohlenoxydvergiftung. Archiv f. Psych. 1922, Bd. 64.
6. Richter, Beiträge zur klin. und pathol. Anat. der extrapyramidalen Bewegungsstörungen. Archiv f. Psych. 1923, Bd. 67.
7. Zondek, Herzbefunde bei Leuchtgasvergiftung. Deutsche med. Wochenschr. 1919, Bd. 45.
8. Liebmann, Ein Fall von Herzmuskelentzündung nach Leuchtgasvergiftung. Zeitschr. f. d. ges. ger. Med. 1922, Bd. 1.
9. Kenneweg, Über das Verhalten der Nieren bei Leuchtgasvergiftung. Münchner med. Wochenschr. 1920.
10. Czoniczer, Über Urikämie bei Kohlenoxydvergiftung. Münchner med. Wochenschr. 1920.
11. Spielmeyer, Histopathologie des Nervensystems, Bd. 1. Springer, Berlin 1922.
12. Gierke, Störungen des Stoffwechsels in Schloffs Lehrb. d. allgem. Pathologie 1909.
13. Staemmler, Beitrag zur Lehre von den Gehirnverkalkungen.
14. Lewy in Kraus-Brugsch, Handb. d. Pathol. u. Ther., Bd. 10, S. 848.

15. Sibelius, Zur Kenntnis der Gehirnerkrankung nach Kohlenoxydvergiftung. Zeitschr. f. klin. Med. 1903, Bd. 49.
16. Dürck, Über die Verkalkung der Hirngefäße bei der Enceph. lethargica. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1921, Bd. 72.
17. Schmincke, Encephalitis interstitialis Virchow mit Gliose und Verkalkung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1920, Bd. 60.
18. Wachholz, Handb. d. ger. Med., herausg. v. Schmidtmann, Berlin 1905.
19. Hedinger, Über ausgedehnte intravitale Blutgerinnung bei Leuchtgasvergiftung. Viertelj. f. ger. Med. 59, 3. Folge.
20. Derselbe. Über Thrombose bei Kohlenoxydvergiftung. Virchows Archiv, Bd. 246.

Aus der Med. Univ.-Klinik Lindenburg-Köln (Direktor: Geh. Rat Moritz).

Aneurysma des Plexus chorioideus mit Stauungspapille.

Von

Dr. **Gerhard Wüllenweber,**
Assistenzarzt der Klinik.

Aneurysmen der Hirnarterien sind nicht selten und in der Literatur ziemlich zahlreich beschrieben. Bezüglich ihrer Ätiologie hat neuerdings besonders Löwy[1]) auf den Zusammenhang der Hirnaneurysmen mit Gelenkrheumatismus hingewiesen. Unser Fall, entstanden auf dem Boden einer Endocarditis, reiht sich in dieser Beziehung den Löwyschen Fällen an, bietet aber vor allem ein besonderes klinisch-diagnostisches Interesse:

E. W., 44 Jahre alt, Seiler, ist aus gesunder Familie, verheiratet. Frau gesund, gesunde Kinder. Früher nie krank gewesen. Keine Lues. Kein Potus. Kein Nikotinabusus.

Seit 5 Monaten leidet er an heftigen Kopfschmerzen, die von Schläfe zu Schläfe über die ganze Stirn ziehen.

Die Kopfschmerzen sind in den letzten Wochen sehr heftig geworden. Kein Erbrechen. Die Schwägerin des Patienten gibt nach seinem Tode an, daß W. kurz vor Weihnachten 1923 einen Unfall gehabt habe, insofern ihm ein Balken bei der Arbeit gegen die rechte Schläfe schlug.

Aufnahmebefund am 27. III. 1924. Beide Schläfen und die ganze Stirn, rechts mehr als links, sind klopfempfindlich. Die Stirn, die der Pat. sich heftig mit der Hand reibt und preßt, ist gerötet, der sonst ruhige und verständige Mann gibt an, daß die Kopfschmerzen kaum zum Aushalten seien.

Von dem übrigen internen Befund ist zu bemerken:

Herz: Grenzen normal, nicht verbreitert, Töne rein, Aktion regelmäßig.

Wa. im Blut negativ.

---

1) Zentralbl. f. inn. Med. 1922, 43, Nr. 31.

Die Untersuchung des Zentralnervensystems ergibt keine Abweichungen von der Norm.

Die Untersuchung des Augenhindergrundes zeigt doppelseitige hochgradige Stauungspapille; seitens der Nebenhöhlen keine Abweichung von der Norm.

Eingehende neurologische Untersuchung ergibt als einziges Symptom am Zentralnervensystem das Fehlen des linken Achillessehnenreflexes. Die rechte Schläfe wird nach wie vor als klopfempfindlicher angegeben wie die linke.

Lumbalpunktion: Ohne daß der Liquordruck gemessen wird (Gefahr!), wird 1 ccm Liquor abgelassen; Farbe: kanariengelb mit fleckigen, dunklen, rostbraunen Stückchen darin. Mikroskopisch: Hämosiderin. Nonnesche Reaktion: +++. Pandy: +++.

Zellen: massenhaft frische und einige ausgelaugte, zackige Erythrocyten, Mastix-Reaktion: Blutserumtyp (Rechtsverschiebung).

Wassermann: im Liquor negativ.

13. IV. 1924. Pat. ist psychisch geordnet, fühlt sich abgesehen von stundenweise auftretenden Kopfschmerzen wohl.

16. IV. 1924. In den beiden letzten Nächten ist W. mit den heftigsten Kopfschmerzen herumgelaufen, hat sich dann ins Bett gelegt und ist nach einem solchen Anfall heute morgen nicht mehr zu erwecken, er liegt da mit tiefer regelmäßiger schnarchender Atmung. Sämtliche Extremitäten sind schlaff gelähmt, nur die linke Hand wird auf starke Hautreize hin etwas bewegt. 11 Uhr vormittags sistiert die Atmung, 7 Minuten später die Herztätigkeit.

Die klinische Diagnose wird mit Wahrscheinlichkeit auf Tumor cerebri gestellt, Sitz hintere Schädelgrube mit Blutung in den Seitenventrikel; nähere Lokalisation nicht möglich. Das Fehlen des linken Achillessehnenreflexes deutet auf die rechte Hemisphäre.

Auszug aus dem Sektionsbefund (Prof. Dr. Dietrich): Tonsillen groß, zerklüftet, ausgesprochene Follikelzeichnung des Zungengrundes, die Milz ist geschwollen. Herz: rechter Vorhof erweitert. Muskulatur der rechten Kammerwand dicker als gewöhnlich, linker Vorhof ebenfalls weit, desgleichen linke Kammer. Sehnenfäden der Mitralis verdickt; am Klappenschließrand, namentlich am aortischen Mitralsegel, kleine weißliche polypöse Wärzchen, daneben frische zarteste girlandenartige rötliche Auflagerungen. In den Aortensegeln ebenfalls solche zuletzt beschriebene Veränderungen; auch schwielige Verdickungen der Segelklappen im Sinus valsavae mit feinsten gelblichen Flecken sind erkennbar. Der übrige Befund zeigt nichts Abnormes.

Äußerer Schädel und Kopfhaut o. B. Die harte Hirnhaut ist gespannt, im Längsblutleiter flüssiges Blut; die Venen der weichen Hirnhaut sind strotzend mit Blut gefüllt, die Windungen sind nicht abgeplattet, es fällt in der Scheitellappengegend rechts nahe der großen Längsfurche eine flache Vorbuckelung auf, doch weist die Hirnsubstanz keine andere Konsistenz als anderwärtig auf; durch die Pia

hindurch erkennt man namentlich auf der Konvexität der Scheitel- und Hinterhauptslappen, und zwar auf beiden Seiten eine den Hirnwindungen folgende, streifige, braun-gelbliche Zeichnung (altes resorbiertes Blutpigment). Auf einem horizontalen Durchschnitt durch das ganze Gehirn erscheint im rechten Hinterhauptslappen ein kleinapfelgroßer Hohlraum mit intensiv braun gefärbter Randzone, dessen Innenfläche eine weiche, zerfließende Hirnsubstanz bildet; ausgefüllt ist dieser Hohlraum vollständig von einem zusammengeklumpten Blutgerinnsel, das mit der Wand mehr oder weniger fest verbacken ist. Im Innern dieses Blutklumpens ist ein weißer Kern von Bohnengröße zu erkennen, mit undeutlich konzentrischer Zeichnung. Der untere Teil dieses Klumpens läßt sich herausheben; er hängt mit dem Plexus chorioideus zusammen; die angrenzende Hirnsubstanz ist nicht tiefer zerstört, nur auseinander gedrängt, das Ependym ist jedoch mit Blut durchsetzt. An dem äußeren Rande des Hinterhornes scheint ein schmaler Bezirk der Hirnsubstanz unter dem Ependym erweicht.

Mikroskopische Untersuchung: Der große Blutklumpen im rechten Hinterhorn besteht in den äußeren Schichten aus roten Blutkörperchen, zwischen denen sich junges Organisationsgewebe ausbreitet, vor allem junge Gefäße vom Kapillartypus und Gefäßsprossen; eingelagert sind Leukocyten und Resorptionszellen und Blutpigment. Der weiße Kern besteht aus Fibrin in schichtweiser Anordnung, oder mit unregelmäßigen Buchten und Lücken, die wiederum von Fibrin ausgefüllt sind. Eingelagert sind fleckweise Leukocyten mit Erscheinung des Kernzerfalls, Reste eines Gefäßes lassen sich an den untersuchten Schnitten nicht nachweisen, jedenfalls liegt aber keine geschwulstartige Bildung vor.

Anatomische Diagnose: chronisch rezidivierende Endocarditis der Aorten- und Mitralklappen. Rupturiertes Aneurysma des Plexus chorioideus.

Kurz zusammengefaßt handelt es sich um einen jungen Mann, der im Laufe weniger Monate unter zunehmenden Hirndruckerscheinungen, zuletzt mit doppelseitiger Stauungspapille und Anfällen tiefsten Sopors, zugrunde geht; er bietet im ganzen Verlauf der Erkrankung keine hirnlokalisatorischen Anhaltspunkte bei genauer Untersuchung des Zentralnervensystems. Der Liquor ist stark blutig. Die Diagnose wird auf Hirntumor gestellt. Die Autopsie zeigt eine chronische Endocarditis der Aorta und Mitralis mit embolischem Aneurysma des rechten Plexus chorioideus.

Mit seiner infektiösen Ätiologie ähnelt unser Fall also den von Löwy beschriebenen Fällen von Hirnaneurysma. Das Besondere unseres Falles liegt aber einerseits in dem bisher nicht

beobachteten Sitz im Plexus chorioideus, anderseits darin, daß bei einem Hirnaneurysma — und zwar als einziges klinisches Symptom — Stauungspapille beobachtet wurde. Allgemein gilt ja als differentialdiagnostisch einigermaßen sicher verwertbares Merkmal, daß bei Tumor cerebri Stauungspapille, bei Aneurysma cerebri aber keine Stauungspapille auftritt. Oppenheim führt aus der Literatur fünf Ausnahmefälle an, bei denen ein Hirnaneurysma zu Stauungspapille führte; es sind diejenigen von Booth, Riehm, Weidmann, Steckelmacher, Jaksch. Ein sechster hierher gehöriger Fall ist übrigens der von Mc. Nalty[1]) beschriebene.

Auch aus unserer Beobachtung ergibt sich also, daß die Frage „Tumor oder Aneurysma cerebri?" aus dem Fehlen oder Vorhandensein einer Stauungspapille nicht mit Sicherheit entschieden werden kann.

---

1) Lancet 1908.

Aus dem Neurologischen Institut der Universität Frankfurt a. M.
(Direktor: Prof. K. Goldstein).

Zur Lehre von der Monoplegia spinalis spastica superior.

Von

F. Kino und **E. Levinger.**

(Mit 1 Abbildung.)

Seit der grundlegenden Zusammenfassung von Fabritius[1]) im Jahre 1907 hat sich bisher nur Sittig[2]) auf Grund der gehäuften klinischen Erfahrungen der Kriegszeit ausführlicher mit dem seltenen Krankheitsbilde der spinalen spastischen Monoparese der oberen Extremität befaßt. In allen bisher publizierten Fällen handelt es sich um die Folgen einer akuten Schädigung des Halsmarks (Stich- oder Schußverletzung). Aus der anfänglichen Hemiparese, die das Bein in der Regel nur schwächer beteiligte, entwickelte sich mit der Zeit eine reine spastische Monoparese des Armes. Nur in einem Fall (Fall 2 T. A. von Sittig) lagen anscheinend von Anfang an keinerlei Störungen im Bein vor. Es ist naheliegend, daß gerade diese rein monoparetischen Fälle zur Klärung der Pyramidenseitenstrangstopik besonders geeignet sind.

Bei näherer Prüfung dieses Problems sind Klinik, pathologische Anatomie und Experiment seltsamerweise bisher zu ganz verschiedenen Ergebnissen gelangt. In den Fällen, wo bei umschriebenen Läsionen der vorderen Zentralwindung das Halsmark auf sekundäre Degeneration untersucht werden konnte, war

1) Arbeiten a. d. pathol. Institut Helsingfors 2, H. 1. Karger, Berlin 1907. Ferner Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 37 u. 45.

2) Neurol. Zentralbl. 1916, Nr. 22; Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 1919, 46, H. 2; Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1922, 76, H. 1/2, hier ausführl. Literaturangaben.

eine umschriebene Anordnung der degenerierten Fasern nicht nachweisbar. Hingegen führen die spärlichen experimentellen Untersuchungen am Tier[3]), deren Übertragung auf die menschliche Pathologie naturgemäß nur mit großer Vorsicht gestattet ist, zu der Auffassung, daß die Gruppierung der Arm- und Beinfasern im Pyramidenareal des Halsmarkes dem Flatauschen Gesetz unterworfen ist, d. h. daß die Armfasern medial und die Beinfasern lateral verlaufen. Jedenfalls sprach sich das Experiment gegen eine diffuse Verteilung der Pyramidenfasern aus. Fabritius und Sittig kommen auf Grund eigener klinischer Beobachtungen und Sichtung der nur spärlichen und ungenügend untersuchten Kasuistik ebenfalls zu der Annahme, daß im Halsmark die Fasern für Arm und Bein getrennt, aber in einer dem Flatauschen Gesetz entgegengesetzten Anordnung verlaufen. Sie stützen sich dabei auf die Tatsache, daß bisher noch keine Fälle isolierter Beinlähmung bei Schädigung des Halsmarkes bekannt worden sind, während das häufigere Vorkommen einer ausschließlichen Armparese zur Aufstellung des Krankheitsbildes der Monoplegia spinalis spastica superior berechtigt. Es ist in der Tat wahrscheinlicher, daß bei einer Verletzung des Halsmarkes die peripher gelagerte Faserung eher als die innere für sich allein geschädigt werden kann. Deshalb sollen nach Auffassung der erwähnten Autoren auf Grund der klinischen Häufigkeit die Fasern für die obere Extremität den peripheren Umfang des Pyramidenseitenstranges einnehmen. Eine autoptische Bestätigung dieser Annahme ist leider bis jetzt nicht möglich gewesen, und wir sind deshalb noch immer auf klinische Beobachtungen angewiesen.

Man könnte den Einwand erheben, daß das differente Verhalten der oberen und unteren Extremität nicht unbedingt anatomisch bedingt sein müsse, sondern pathophysiologisch begründet sei und annehmen, daß bei einer Schädigung des Halsmarkes sich die Pyramidenfasern für die Beine schneller und besser erholen als die für die Arme. Diese Hypothese kann sich auf die Tatsache stützen, daß nach ursprünglicher motorischer Schwäche beider Extremitäten infolge cervikaler Schädigung die Funktion der unteren sich in der Regel weitgehend besserte. Wie soll aber hiermit ein

---

1) bes. Gad und Flatau, Neurol. Zentralbl. 1897, s. a. E. Flatau, Über die Pyramidenbahnen. Lemberg 1906.

Syndrom erklärt werden können, bei dem von Anfang an nicht die Spur einer Beinläsion, dagegen sofort eine akute totale Monoplegie des Armes aufgetreten ist? In dem schon oben erwähnten Fall von Sittig ist leider aus der Anamnese nicht ganz klar ersichtlich, ob nicht doch im Anschluß an die Verletzung irgendwelche Störungen von seiten des Beines vorübergehend vorhanden waren; auch ist der Fall durch offensichtliche Mitläsion der sensiblen Wurzel des betroffenen Armes in seiner Reinheit beeinträchtigt. Die ungewöhnliche Seltenheit des Vorkommens von reiner spastischer Parese des Armes ohne jede auch nur anfängliche Mitbeteiligung des Beines und die theoretische Bedeutung gerade derartiger Beobachtungen veranlassen uns, einen zu dieser Gruppe gehörigen Fall im Folgenden mitzuteilen.

Der bis zu seiner Verwundung vollkommen gesunde und kräftige Wagner W. erhielt im Oktober 1916 einen Schrapnellschuß, der von rechts oben kommend die untersten Halswirbel verletzte und als Steckschuß in der linken Lunge zurückblieb.

Der intelligente und zuverlässige Kranke gibt auf mehrfaches Befragen an, sofort nach der Verletzung eine Lähmung des rechten Armes verspürt zu haben. Eine Schwäche des Beines hat sich bei ihm niemals bemerkbar gemacht, ebensowenig Blasen- und Mastdarmstörungen. Nach wenigen Monaten habe sich die Armlähmung wesentlich gebessert, eine Schwäche des Armes sei aber dauernd zurückgeblieben. 1917 trat wieder eine Verschlechterung ein und seit dieser Zeit hat sich der Zustand nicht mehr wesentlich verändert. Schmerzen und Parästhesien waren im Arme niemals vorhanden gewesen. W. bezieht seit der Verwundung eine Rente. Die jetzige Untersuchung ergibt folgendes:

Kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand von etwas monotonem Gesichtsausdruck und geringer motorischer Regsamkeit. Am Rücken findet sich im Gebiet der zwei untersten Hals- und der zwei oberen Brustwirbel eine tiefe 2 cm breite Rinne, die angeblich von einem operativen Versuch, das Geschoß zu entfernen, herrühren. Die Processus spinosi der erwähnten Wirbel fehlen.

An den Gehirnnerven ist nichts Abnormes festzustellen. Die Pupillen und Lidspalten sind gleichweit, Enophthalmus besteht nicht. Vasomotorische oder trophische Störungen sind am Kopf nicht vorhanden.

Der rechte Arm wird in geringer Beugestellung und leicht adduziert gehalten, die Hand ist leicht proniert, die Finger sind etwas mehr als üblich gebeugt. Der Umfang des rechten Armes ist sowohl im Ober- wie Unterarm um durchschnittlich $1\frac{1}{2}$ cm

geringer als links. Der *Tonus der Muskulatur ist im ganzen Arm deutlich erhöht*, besonders im Handgelenk. Beuger und Strecker sind in der Hauptsache gleichmäßig befallen, nur im Ellenbogen überwiegt die Hypertonie den Beuger. Die *grobe Kraft ist im gesamten Arm deutlich herabgesetzt*, *besonders* aber in den *proximalen* Abschnitten. Der Arm kann aktiv nur bis zur Mittellinie gehoben werden, weiter nach oben nur mit großer Anstrengung. Alle anderen Bewegungen in Arm und Hand können bei sehr gesteigerter Ermüdbarkeit ausgeführt werden. Es besteht *keine Ataxie*. Bei Faustschluß ist die *Mitbewegung im Handglenk nicht vorhanden*. *Sehnen- und Periostreflexe* sind *rechts lebhafter als links*. *Léri* und *Mayer* sind *rechts nicht auslösbar*, links dagegen deutlich. Keine vasomotorischen oder trophischen Störungen. Die direkte und indirekte *elektrische Prüfung ergibt normales, auf beiden Seiten gleiches Verhalten*.

Sensibilität sowohl am Arm wie übrigen Körper in allen Qualitäten vollkommen intakt.

Das rechte Bein ist im Durchschnitt 1 cm schwächer als das linke (W. will Doppelhänder gewesen sein). Die *grobe Kraft und der Tonus sind vollkommen normal*. Es bestehen *weder subjektive noch objektive Störungen der Motilität*. Der rechte Patellarreflex ist eine Spur lebhafter als der linke. Die Achillesreflexe sind beiderseits vollkommen gleich stark. Von *pathologischen Reflexen ist kein einziger auszulösen*. Bauchmuskulatur und Bauchdeckenreflexe sind rechts gleich links.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß es sich im vorliegenden Fall um eine Pyramidenseitenstrangläsion und nicht um eine periphere Schädigung handelt. Die Parese des gesamten Armes, die Hypertonie, die stark gesteigerten Sehnen- und Periostreflexe, das Fehlen jeglicher Sensibilitätsstörung und die normale elektrische Erregbarkeit können unmöglich anders gedeutet werden. Das dauernde Verschontbleiben des Beines und das Fehlen jeglicher, auch der leichtesten Hypertonie wie eines der pathologischen Reflexe erlauben die Annahme, daß hier ein besonders reiner Fall *isolierter Läsion der Pyramidenfaserung des Armes* vorliegt. Die Hypothese der funktionellen Ungleichwertigkeit kann hier unmöglich in Anwendung gebracht werden, denn die Fasern für das Bein waren überhaupt nicht betroffen. Es bleibt also zur Erklärung nur die anatomische Trennung der Extremitätenfaszikel innerhalb der Py-Bahn übrig und es fragt sich nur, an welcher Stelle des Halsmarkquerschnitts das Pyramidenarmbündel gelegen ist. Bei Sichtung der hierhergehörigen

kasuistischen Literatur ist uns die Tatsache aufgefallen, daß bei denjenigen Fällen, die eine fast reine Armparese boten, niemals eine Sensibilitätsstörung auf der anderen Körperhälfte sich zeigte (Fall 1 und 2 von Sittig, sowie unser Fall), dagegen war in einer ganzen Anzahl von Fällen mit heterolateraler Schmerz- und Temperatursinnstörung auch eine motorische Schwäche des homolateralen Beines vorhanden. Die Anordnung im Seitenstrang des Halsmarks muß demnach so sein, daß in der Nachbarschaft der Schmerz- und Temperaturbahn sich die Beinfaserung befindet und dieser wiederum das Armareal anliegt. Wir wissen, daß die Schmerz- und

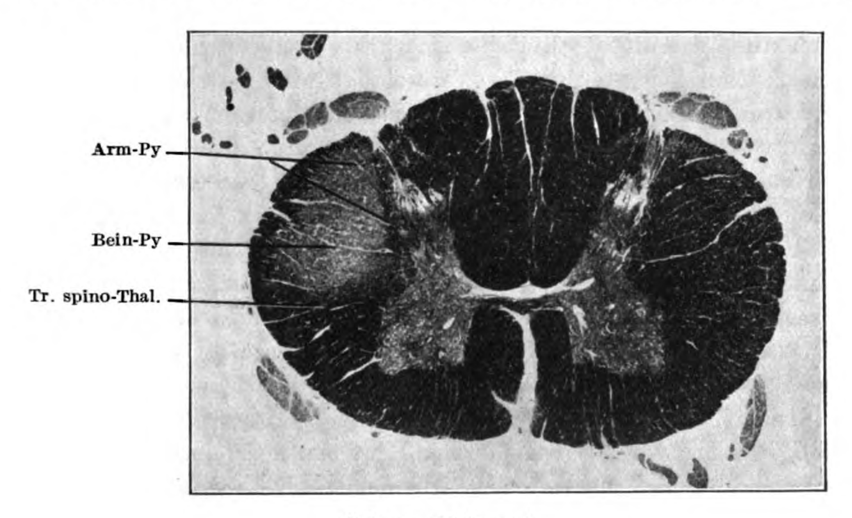


Abb. 1. Halsmark.

Temperaturbahn ventral von der Pyramide gelegen ist. Es wäre also am einfachsten, das Armareal im dorsalsten Abschnitt des Seitenstranges anzunehmen. Bei einer Verletzung des Halsmarkes in seinem hinteren Abschnitt wäre auf diese Weise eine isolierte Schädigung der Armfaserung durchaus möglich, und es fragt sich nur, wie wir diese Anordnung mit dem Flatauschen Gesetz in Einklang bringen können. Nach Flatau sollen die kürzeren Bahnen — in diesem Fall die Armfasern — näher an das spinale Grau gelagert sein als die langen Beinfasern, was im Halsmark zur Folge hätte, daß die kurzen Armfasern mehr an das Vorderhorn d. h. ventral, und die langen Beinfasern mehr peripher also dorsolateral von der Armfaserung zu liegen kämen. Diese Schlußfolge-

rung hat aber zur Voraussetzung, daß die Pyramidenfasern in direkter Beziehung zum Vorderhorn stehen und auf dem kürzesten Wege zu diesem Ziele streben. Ein direkter Übergang der Pyramidenfasern zu den Vorderhornzellen ist jedoch histologisch bisher noch nicht geglückt. Andererseits ist es auffallend, daß das gesamte Pyramidenareal sich im hinteren Teil des Seitenstranges befindet und sich nicht an das Vorderhorn, sondern an das Hinterhorn anlegt.

Aus der beigegebenen photographischen Wiedergabe des unteren Halsmarkes mit totaler Py-Degeneration tritt die topische Beziehung zum Hinterhorn deutlich hervor, und die eingetragene Grenzlinie soll unsere hypothetische Einteilung veranschaulichen. Unsere Annahme, daß die Armfasern im hinteren Gebiet der Pyramide verlaufen, entspricht dem klinischen Syndrom bei Halsmarkverletzungen und der Wahrscheinlichkeit, durch ihre Lagerung isolierten Läsionen ausgesetzt zu werden. Nur die bisherige Auffassung von der direkten Beziehung der Pyramide zum Vorderhorn ist nicht gut in Einklang mit unserer topischen Einteilung zu bringen. Denn sie würde bedeuten, daß die Armfasern ventraler als die Beinfasern verlaufen müßten. Sobald wir aber auf Grund der Lagerung der Pyramide im hinteren Abschnitt des Seitenstranges, des bisher fehlenden Nachweises ihrer Endigungen im Vorderhorn und auf Grund der klinischen Überlegung die Py-Fasern durch das Gebiet der Hinterhornbasis zu den Vorderhornzellen gelangen lassen[1]), ist die Möglichkeit gegeben, das Flatausche Gesetz auch für die Py-Fasern gelten zu lassen und der Klinik eine plausible anatomische Erklärung der Monoplegia spinalis spastica superior zu ermöglichen.

1) Die uns aus einer persönlichen Äußerung des Herrn Prof. Wallenberg in Danzig bekannte Tatsache, daß er auf Grund vergleichend-anatomischer Überlegungen Beziehungen der Py-Fasern zur Hinterhornbasis annehme, würde für unsere Auffassung eine wesentliche Stütze abgeben.

Nervensymptome von Bleivergiftungen bei typographischen Arbeitern.

Von

Prof. **M. Neiding** und Dr. **P. Feldmann,** Odessa.

Vorgetragen in der wissenschaftlichen Sitzung der Ärzte des Arbeiter-Sanitätswesens am 15. Februar 1924.)

Bevor wir die Resultate unserer Untersuchungen des Nervensystems der Arbeiter in den Odessaer Typographien darlegen, wäre es jetzt am Platze, zu erklären, welche Aufgaben wir uns bei derartigen Untersuchungen gestellt hatten. Es wäre nicht richtig, von diesen Untersuchungen eine vollkommen beendigte klinische Form der professionellen Krankheiten zu erwarten. Unter diesen Krankheiten versteht man gewöhnlich mehr oder weniger starke Veränderungen der Funktionen des Organismus des Arbeiters, die ihn entweder zeitweilig oder für immer vollkommen oder teilweise zur Arbeit unfähig machen. Hierbei muß bemerkt werden, daß die von uns angeführten Veränderungen bei Arbeitern konstatiert wurden, die ihre gewöhnlichen Arbeiten erfüllten und in vielen Fällen sich für vollkommen gesund hielten. Diese meistenteils leichten Veränderungen müssen wir nur als Keime einer professionellen Vergiftung betrachten, die in ihrer Entwicklung bei einigen stehen bleiben können oder ganz verschwinden und nur bei wenigen unter Einwirkung nicht vollkommen klarer Momente sich zu einer Krankheit ausbilden können.

Ein klares allgemeines Bild der professionellen Schädlichkeit kann nur bei Summierung der Resultate massenhafter Untersuchungen der Arbeiter mit den klinischen Beobachtungen der professionellen Krankheiten und Experimenten erzielt werden. Zu diesem Schlusse kommen sowohl die Hygieniker (L u k o m s - k y), als auch die Kliniker (D m i t r e n k o). Die Bedeutung massenhafter Untersuchungen hat nicht bei allen Anerkennung gefunden. So erwähnt K a t z in seinem Referate „Über Verbesse-

rung der Arbeiterverhältnisse" in den Berichten des Moskauer Sanitätswesens Nr. 1 von folgenden vier Methoden, die unumgänglich zur Erlernung der Wirkung der Arbeit auf den Organismus der Arbeitenden notwendig sind: Statistik, Benachrichtigungen, klinische und laboratorische Beobachtungen, erwähnt aber nichts von der Wichtigkeit massenhafter Untersuchungen der Arbeiter während der Arbeit. Auch Bron erwähnt nichts von diesen massenhaften Untersuchungen in seinem Referate „Noch Einiges zur Erlernung der professionellen Erkrankungen" in der Zeitschrift „Fragen über Arbeiterversicherungen" (1923, Nr. 41). In denselben Berichten des Moskauer Sanitätswesens weist im Gegenteil Helmann darauf hin, daß besonders massenhafte Untersuchungen, wie sie in England sehr verbreitet sind, besonders kostbare Resultate erzielen. — Wenn wir die von Prendergast vorgeschlagene Einteilung der Symptome von Bleivergiftungen in Saturnina gravior et mitior annehmen, so müßten die von uns beschriebenen Nervensymptome als Saturnina minima bezeichnet werden.

Die ersten Symptome einer chronischen Bleivergiftung müssen wir im Nervensystem suchen, worauf Zanger auf Grundlage seiner klinischen Studien besteht. Wahrscheinlich werden viele Symptome bei Entfernung der Arbeiter von der Arbeit imstande sein zu regressieren; nach Beobachtungen von Teleky vergehen sogar Bleilähmungen nach Entfernung von der Arbeit in 8 bis 11 Tagen, obgleich ein Teil derselben möglicherweise als Anfang einer tieferen Erkrankung betrachtet werden kann. Natürlich sind das nur Vermutungen, die einer weiteren genauen Kontrolle bedürfen. Straub hat in seinen experimentellen Arbeiten gezeigt, daß bei chronischer Bleivergiftung der Tiere Nervensymptome (Ataxie, Krämpfe) als erste auftreten. Er sagt auch, daß „das spezifische Organ der Vergiftungswirkung das Zentralnervensystem ist".

Im ganzen wurden von uns untersucht 437 Arbeiter und Dienende der vier Odessaer Typographien. Wenn wir von dieser Zahl 127 Dienende und Buchbinder ausschließen, so bleiben 310 Arbeiter, die unmittelbar mit typographischen Arbeiten beschäftigt waren. Die meisten von ihnen, 201, waren Setzer, 68 Drucker und 41 Lithographen, Zinkographen und Stereotypeure. Das Alter der Arbeiter schwankte zwischen 16 und

64 Jahren, wobei das mittlere Alter der Setzer 36 Jahre, der Drucker 27 Jahre und der übrigen Arbeiter 34 Jahre war. Die Arbeiterstage schwankte zwischen 1—45 Jahren, die mittlere Stage der Setzer war 22,8, der Drucker und übrigen Arbeiter 19 Jahre. Von subjektiven Symptomen fanden wir Kopfschmerzen bei 79 Arbeitern (65 Setzern und 14 Druckern). Das Verhältnis zur allgemeinen Zahl nach ihren Spezialitäten macht 32 Proz. aller Setzer und 20 Proz. aller Drucker aus. Es ist kaum anzunehmen, daß dieser Prozentunterschied ein zufälliger ist, er beweist eher eine stärkere Affektion bei den Setzern im Vergleich zu den Druckern, die hervorgerufen wird durch den größeren Inhalt von Bleistaub in den Setzereien als in den Druckereien. Wir kommen zu diesem Schlusse auf Grund unserer Beobachtungen von anderen subjektiven und objektiven Störungen, wo auch der Prozentsatz der Affektionen bei Setzern ein größerer als bei den Druckern ist. Von einzelnen neurasthenischen Symptomen wurde in 41 Fällen Reizbarkeit beobachtet. Von diesen waren 39 Setzer, d. h. 19,5 Proz. aller Setzer, und Drucker nur 2, d. h. 3 Proz. aller Drucker. Über Schlaflosigkeit klagten 17 Arbeiter, unter ihnen 16 Setzer, d. h. 8 Proz., und 1 Drucker, $^3/_4$ Proz. Von 12 Arbeitern, die an Schwindel litten, waren 10 Setzer und nur 2 Drucker. In der Anamnese von 9 Arbeitern (8 Setzern und 1 Drucker) trafen wir Hinweisungen auf Koliken an. Die meisten der an Koliken Leidenden hatten eine große typographische Stage von 16—40 Jahren. Nur bei einem Setzer erschienen die Koliken bereits nach 4jähriger Arbeit. Wir erwähnen hier die Koliken, weil die meisten Autoren (Heubel, Riegel) dieselben einer Affektion des sympathischen Nervensystems zuschreiben. Es sei hier noch erwähnt, daß in unseren Fällen, im Gegensatz, wie es allgemein angenommen wird, nach den Koliken weiter keine Symptome einer schweren Bleivergiftung eintraten.

Jetzt gehen wir zur Betrachtung der übrigen von uns gefundenen objektiven Symptome über. Pupillenstörungen wurden in 27 Fällen festgestellt, in 11 waren Anisokoria, in 2 Erweiterungen der Pupillen, in 2 Verengerungen derselben und in 13 eine träge Reaktion der Pupillen auf Licht. In allen diesen Fällen konnten die gewöhnlichen Erreger der Pupillenstörungen, wie Syphilis, Alkoholismus und Tuberkulose ausgeschlossen werden. Der von Hortzew untersuchte Augenhintergrund war normal.

Eine Abschwächung der Sehkraft und Verengerung des Sehfeldes wurde auch nicht beobachtet. In 2 Fällen bei Setzern mit einer Stage von 22 und 19 Jahren fanden wir eine Paresis des Nervus abducens, bei 2 Setzern beobachteten wir eine peripherische Paresis des Gesichtsnerven. Derartige leichte Veränderungen von seiten der Gehirnnerven sind schon längst in der Literatur der Bleivergiftungen bekannt. Chyzer erwähnt sogar Fälle einer Lähmung des Gesichtsnerven infolge von Bleivergiftung. Eine auffällige Erhöhung der Sehnenreflexe fanden wir in 78 Fällen (bei 66 Setzern und 12 Druckern). Die Ungleichheit der Kniereflexe beobachteten wir dreimal. Remak weist auf eine Erhöhung der Kniereflexe nach den Koliken hin und hält sie für eine funktionelle Erscheinung. Teleky weist im Gegenteil auf eine Erhöhung der Reflexe wie in unseren Fällen hin, bei Arbeitern, die nicht an Koliken litten, und sieht darin einen von den wenigen objektiven Symptomen einer Bleivergiftung. In 10 Fällen fanden wir das Fehlen der periostalen und Sehnen-Reflexe (bei 7 Setzern und 3 Druckern); alle diese 10 Arbeiter waren mittleren oder älteren Alters von 37—67 Jahren mit einer großen Stage von 20—40 Jahren. In allen diesen 10 Fällen wurden keine anderen Störungen des Nervensystems beobachtet, und die Funktionen der Pupillen, der Beckenorgane und Sensibilität waren normal. Außer Areflexie wurde in diesen Fällen auch das Symptom Bernatzky beobachtet. Bei 2 Arbeitern fanden wir in der Anamnese Parästhesien in den Füßen, die 2—3 Jahre dauerten, bei einem derselben treten auch jetzt noch zuweilen Schmerzen in den Füßen ein.

Diese Areflexien sind augenscheinlich eine Affektion der peripherischen Neuronen. In den Fällen, in welchen in der Anamnese Parästhesien und Schmerzen waren, sind wir geneigt, die Areflexie als Erscheinung einer Polyneuritis anzusehen, in allen Fällen, wo in der Anamnese keine Andeutungen auf Störungen der Sensibilität zu finden sind, ist es schwer zu bestimmen, welchem Teil des Reflexbogens die Areflexie zuzuschreiben ist.

Wie bekannt, sind die Meinungen der Klassiker der Neuropathologie über die Pathogenese der Bleilähmungen verschieden. Westphal, Bernhardt, Charcot, Leyden, Schultze, Vierordt sind geneigt, dieselben einer Neuritis des N. radialis zuzuschreiben; Erb, Eulenburg, Remak dagegen einer

Poliomyelitis. Oppenheim im Einverständnis mit Monakow weist in seiner älteren Arbeit über Bleilähmungen auf eine Affektion der Zellen der vorderen Hörner des Rückenmarks hin. In seinem Lehrbuche aber betrachtet er die Bleilähmung als die Erscheinung einer Neuritis. Dessenungeachtet, wenn auch gegenwärtig die meisten Lehrbücher (Gowers, Darkschewitsch) sich zum besten einer neuritischen Abstammung der Bleilähmungen aussprechen, werden in experimentellen und pathologisch-anatomischen Arbeiten hauptsächlich Veränderungen in den Zellen des vorderen Hornes beschrieben (Onuf, Catalono, Curei). Strümpell nimmt in dieser Frage eine mittlere Stellung ein, indem er in schweren Fällen die Affektion der ganzen Neuronen zuläßt. Außer von Fällen vollkommener Areflexie beobachteten wir noch Fälle einer teilweisen Areflexie; so fehlte bei einem Setzer nur der Kniereflex, in einem anderen Falle konnten die Knochenhaut- und Sehnenreflexe an den Händen nicht hervorgerufen werden, während sie an den Füßen unversehrt waren. In 17 Fällen konstatierten wir Abschwächung der Knochenhaut- und Sehnenreflexe in allen Extremitäten; in 3 Fällen waren nur die Kniereflexe abgeschwächt.

In 41 Fällen (38 Setzer und 3 Drucker mit einer Stage von 8—20 Jahren) fanden wir Schwäche der Extensoren der Handgelenke und Finger, in 25 Fällen beiderseitig, in 16 Fällen nur auf der linken Seite. Besondere Kraftlosigkeit zeigte sich bei M. extensor digitorum communis und M. extensor carpi radialis; die übrige Muskulatur der Schulter und des Vorderarmes war unversehrt in ihrer Kraft, die Sensibilität zeigte keine Veränderung. In 17 von diesen Fällen fehlte der Radialisreflex, in 8 außerdem noch der Tricepsreflex und in 12 Fällen nur der Tricepsreflex. Die Schwäche der Extensoren mit dem für Bleivergiftung charakteristischen Schwächezustand gerade des M. extensor digitorum communis und M. extensor carpi radialis muß als Erscheinung einer professionellen Vergiftung betrachtet werden.

Unerklärlich erscheint es uns nur, daß in 16 Fällen die Affektion der Muskulatur nur an der linken Hand beobachtet wurde, gewöhnlich schwächen Bleivergiftungen die Extensoren beider Hände, wenn auch hauptsächlich der mehr arbeitenden rechten Hand ab. Eine Ausnahme bilden die Linkshändigen, bei denen,

wie Teleky nachweist, mehr die Extensoren der linken Hand leiden. Nach Aussagen der Setzer befindet sich die linke Hand. während der Arbeit den Satz haltend, in einem im Ellenbogen zusammengezogenen Zustande, während die rechte Hand weit mehr ermüdet.

Wenn unsere Ergebnisse hinsichtlich der linken Hand solchen Autoren, wie Vierordt, Möbius, Edinger, widersprechen. so müssen dieselben noch kontrolliert werden, und wenn sie sich bestätigen sollten, so hätte das eine bestimmte Bedeutung zur Feststellung der Frage vom Zusammenhange der Funktionen mit den Erkrankungen im Sinne der Edingerschen Aufbrauchtheorie. Um mit den Phänomenen in der motorischen Sphäre zu schließen, wollen wir noch hinweisen, daß das Zittern der Zunge in 33 Fällen beobachtet wurde (bei 30 Setzern und 3 Druckern): bei 15 Setzern wurde ein leichtes Zittern der Hände gefunden, in 5 Fällen hatte das Zittern einen intentionellen Charakter.

Übergehend zur Untersuchung der Sensibilität fanden wir das Symptom Bernatzky in 125 Fällen, in 101 Fällen war es beiderseitig, in 24 einseitig. Von 125 Arbeitern, an denen das Symptom Bernetzky beobachtet wurde, waren 89 Setzer, d. h. 45 Proz. der allgemeinen Zahl derselben, 17 Drucker (25 Proz.) und 9 Lithographen (22 Proz.). Wenn wir mit Singer annehmen, daß das Symptom Bernatzky bei 21,4 Proz. aller Gesunden anzutreffen ist, so muß das häufige Erscheinen dieses Symptoms bei Druckern, welches um das Doppelte die Norm des Prozentsatzes bei Gesunden überschreitet, als pathologisch betrachtet werden. Zerrüttung der Sensibilität wurde in 35 Fällen konstatiert. In 16 Fällen waren es Parästhesien in den Händen und in 19 Hypästhesien und Hypalgesien. In 9 Fällen von Hypalgesien fanden wir Abschwächung der Extensoren des Handgelenkes und der Finger. Hypalgesien lokalisierten sich hauptsächlich auf der Seite der Extensoren des Vorderarmes, zuweilen bis zur Schulter reichend, zuweilen sich auf die Oberfläche der flachen Hand herablassend. Auf der Oberfläche der Extensoren des Oberarmes waren Anästhesien öfter auf der radialen Seite anzutreffen, sich zuweilen bis zur Oberfläche der Flexion hinziehend. Da die Zerrüttungen der Sensibilität keine bestimmten Grenzen haben. so passen sie am nächsten zu einem neuritischen Typus. Um unsere Beobachtungen hinsichtlich der Sensibilität zu kontrollieren.

baten wir unsern Gehilfen Dr. Blank, die Sensibilität bei den typographischen Arbeitern zu untersuchen, ohne ihn vorher mit unseren Resultaten bekannt zu machen. Die Resultate der Untersuchungen Blanks, die ein Jahr später nach den unsrigen vorgenommen wurden, stimmen im allgemeinen mit den von uns erzielten Resultaten überein. Wie bekannt, halten die gegenwärtigen Autoren bei Bleilähmungen das Fehlen oder nur eine geringe Zerrüttung der Sensibilität für charakteristisch, während die älteren Autoren bei Bleilähmungen Zerrüttung der Sensibilität vorfanden. Solche beschrieben genau Gowers, Gordon, Monnerau, Cappal. Jaksch fand das Vorhandensein zerstreuter Parästhesien und Anästhesien auf verschiedenen Stellen der Haut bei den mit Blei Arbeitenden. Eulenberg weist in dem Handbuche der Gewerbehygiene im Jahre 1876 bei Beschreibung einer typischen Bleilähmung darauf hin, daß sie von einer Anästhesie begleitet wird, die er Anaesthesia saturnina nennt. Es wäre hier am Platze, zu erwähnen, daß man beim Studieren der alten Literatur über Bleivergiftungen zu demselben Schlusse kommt, den wir bereits im Einverständnisse mit Frankl-Hochwart hinsichtlich der Nikotinvergiftung ausgesprochen haben, und zwar, daß einzelne Striche des Bildes einer Vergiftung sich mit der Zeit verändern. Außer auf die Anästhesien weist Eulenberg noch darauf hin, daß die Lähmungen bei Bleilähmungen gewöhnlich von den Extensoren auf die Supinatoren und übrigen Muskeln übergehen, während gegenwärtig die Unversehrtheit der Supinatoren als charakteristisch für Bleilähmungen gilt, und Fälle, wo die Supinatoren in Mitleidenschaft gezogen werden, als atypische betrachtet werden.

Zwei Setzer, 34 und 36 Jahre alt, litten an Epilepsie, ersterer erkrankte im 11. Jahre, der andere im 14. Jahre seiner Arbeit. Die Anfälle zeichneten sich nicht durch Häufigkeit aus.

In dieser Arbeit haben wir auf einzelne Symptome der Affektion des Nervensystems, die bei den Arbeitern der Odessaer Typographien gefunden wurden, hingewiesen. In der Arbeit von Prof. Neiding hinsichtlich der Tabaksindustrie hatten wir die Möglichkeit, unsere Resultate mit denen der Walitzka zu vergleichen, die 35 Jahre vor den unsrigen unternommen waren. Derartige Untersuchungen hinsichtlich der typographischen Arbeiter sind, soviel wir wissen, in Rußland nicht gemacht worden. Die

Resultate der englischen Kommissionen und periodischen österreichischen medizinischen Untersuchungen der Arbeiter der polygraphischen Industrie sind uns leider nicht zugänglich. Bei Vergleichung unserer Resultate mit denen der Walitzka konnten wir aus der Summe der Momente, die die schädliche Wirkung des Tabaks auf die Arbeiter ausübten, diejenigen abziehen, welche dank den letzten Arbeitergesetzgebungen wegfielen, aber vor 35 Jahren noch wirkten. Diesen beseitigten Momenten konnten wir auch einesteils einige Veränderungen der Intensivität der Nervensymptome zuschreiben. Hinsichtlich der typographischen Arbeiter können wir nicht solche Schlüsse ziehen. Deshalb wollen wir in unseren Schlußfolgerungen bescheiden sein und nur darauf hinweisen, daß massenhafte Untersuchungen der typographischen Arbeiter eine Reihe Nervensymptome verschiedenen Wertes aufdeckten, die wir mit Recht einer Bleivergiftung zuschreiben. Wenn man in Betracht zieht, daß bei den meisten der Untersuchten von Spezialärzten keine anderen Symptome einer Bleivergiftung vorgefunden wurden, so muß man zu dem Schlusse kommen, daß das Nervensystem besonders empfindlich für Bleivergiftung ist, und hier die Symptome am frühesten auftreten. Zur Erklärung prognostischer Wichtigkeit oben beschriebener Symptome sind weitere Beobachtungen und Untersuchungen unumgänglich notwendig, und zwar nach den von uns oben erwähnten Methoden; wir halten für besonders kostbar massenhafte Untersuchungen der Arbeiter während der Arbeit von Spezialärzten.

Literatur.

1. Jaksch, Die Vergiftungen, 1897.
2. Monakow, Zur path. Anatomie der Bleilähmung. Arch. f. Psych. 1885.
3. Oppenheim, Zur pathol. Anatomie der Bleilähmung. Arch. f. Psych. 1885.
4. Straub, Über chronische Vergiftung, speziell die chronische Bleivergiftung. Deutsche med. Wochenschr. 1911.
5. Teleky, Zur Kasuistik der Bleilähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 73.
6. Lehrbücher von Gowers, Oppenheim, Strümpell, Bernhardt, Remak, Darkschewitsch.

Aus der Nervenabteilung des 3. Sowjet-Volkskrankenhauses in Odessa.

Geschwulst des IV. Ventrikels.

Von

Prof. M. Neiding.

(Mit 1 Abbildung.)

Zurzeit bietet noch die Diagnose bei Lebzeiten von Geschwülsten des IV. Ventrikels fast unüberwindliche Schwierigkeiten.

Das Bekanntwerden von klinisch beobachteten und durch Autopsien geprüften Fällen kann diese Aufgabe erleichtern. Dadurch wird die Veröffentlichung der folgenden Beobachtung gerechtfertigt.

O., ein Mann von 32 Jahren, der über hartnäckige Kopfschmerzen, Ohrensausen, Schwächung des Gehörs und des Gesichts und Schwanken beim Gehen klagte, trat unter meine Beobachtung am 29. VI. 1922. Bis dahin ist er stets gesund gewesen, war verheiratet, leugnet Syphilis ab (die Wassermannsche Reaktion des Blutes und der Cerebrospinalflüssigkeit war negativ). Diese Erkrankung begann vor 3 Monaten mit Kopfschmerzen in den Schläfen, die nachts heftiger wurden. Einmal hat er Erbrechen gehabt. Eine Woche nach dem Eintreten der Kopfschmerzen fing er an, das Sinken der Sehkraft zu bemerken. Dann und wann gab es bei ihm Doppelsehen.

Bald darauf trat zu diesen Erscheinungen noch ein ständiges Ohrensausen (mehr in dem linken Ohre) und eine Schwächung des Gehörs hinzu. Die Taubheit nahm allmählich zu. Während des letzten Monats gab es Minuten, wo der Kranke vollständig taub und blind war. Falls es auf der Straße geschah, war der Kranke genötigt, stehen zu bleiben und einige Minuten abzuwarten. Vor 3 Wochen wurden die Kopfschmerzen heftiger. Wäh-

rend des Kopfschmerzes wurde sein Antlitz steinern, besonders in der linken Hälfte. Zuweilen dauerten diese Schmerzen 6 bis 10 Stunden an einem Tage, zuweilen aber auch volle 24 Stunden und hinderten ihn am Schlafe. Vor 2 Wochen fiel es den Nachbarn des Kranken auf, daß sein Gang dem eines Betrunkenen glich.

Bei der am 3. VII. angestellten Untersuchung wurde folgendes konstatiert. Psychik war unverändert geblieben. Das Gesicht ist wenig beweglich und etwas aufgedunsen. Der Kopf ist gewöhnlich etwas gesenkt (wenn ihn der Kranke aufrecht hielt, wurde der Kopfschmerz heftiger). Er spricht monoton und etwas näselnd. Die Pupillen sind einander gleich, von regelmäßiger Form, reagieren lebhaft auf Licht und auf Konvergenz. Das Gesichtsfeld ist konzentrisch beschränkt. In den zweiseitigen Stauungspapillen waren Blutergießungen. Der Kornealreflex war an der linken Seite geschwächt. Die beiden Nervi abducentes wiesen eine Paresis auf. Die rechte Nasenlippenfalte war ausgeglättet. Auf dem linken Ohr war der Kranke vollständig taub, von der rechten Seite vernahm er flüsternd Gesprochenes in der Entfernung von nur 0,25 m. Weber war rechts, Rinne ebenfalls rechts positiv. Pharynx und weicher Gaumen waren reflexlos. Die rechte Hälfte des Gaumenvorhangs hing herab. Beim Herausstecken wich die Zunge etwas nach rechts ab.

Der Puls war 76 in 1 Min., gleichmäßig, die Respiration 16, regelmäßig. Die aktiven Bewegungen des Kopfes waren nicht beschränkt, geschahen aber langsam und waren von einem stechenden Schmerze im Nacken begleitet. Eine Starrheit der Nackenmuskeln war nicht vorhanden. Die aktiven Bewegungen der Extremitäten und deren Kraft waren genügend. Die Sehnen- und Periostreflexe der linken Hand waren höher als die der rechten, der Knie- und Achillesreflex waren an der linken Seite höher als an der rechten. Es gab keine linken Bauchreflexe. Das Babinskische Symptom befand sich auf der linken Seite. Die Empfindlichkeit war unverändert. In den Extremitäten gab es bei einzelnen Bewegungen keine Ataxie; ebenfalls war keine Adiadochokinese vorhanden.

Beim Stehen mit zusammengestellten Beinen war ein unbedeutendes Wanken bemerkbar, welches beim Schließen der Augen nicht stärker wurde. Das Rombergsche Symptom war nicht vorhanden. Beim Gehen wankte der Kranke hin und her,

jedoch mehr nach rechts. Der Urin enthielt weder Eiweiß noch Zucker. — Der weitere Verlauf der Krankheit ergab eine progressive Verschlimmerung in dem Sinne, daß die früheren Symptome sich verschärften und noch neue entstanden. So waren am 18. VII. die Kopfschmerzenanfälle heftiger und anhaltender als bevor. Der Kranke zog es vor zu sitzen oder zu stehen, da beim Liegen die Schmerzen stärker wurden. Die Sehschärfe war bis auf V.O.D. = 0,2, V.O.S. = 0,3 geschwächt. Dann und wann trat ein Schlucken ein. In der rechten Hand war Adiadochokinese festzustellen.

Am 27. VII. waren die Kopfschmerzen in der linken Hälfte ungemein heftig geworden, in der linken Hälfte des Gesichts gab es Parästhesie; beim Mundöffnen verschob sich die Kinnlade nach links. Die Sehschärfe nahm stark ab; links unterschied er die Finger in einer Entfernung von nur 1 m, rechts nur, wenn die Finger unmittelbar vor den Augen waren. Der linke Kornealreflex blieb aus. Die linke Hälfte des Gesichts wies Hypästhesie und Hypalgesie auf. Der Puls war 46 in 1 Min., angestrengt. Die Respiration war 16 in 1 Min. Die Finger der rechten Hand hatten ein grobes intentionelles Zittern. Das Stehen mit geschlossenen Augen war dem Kranken unmöglich geworden: er fiel nach rechts. Der Gang war wankend, mit einer Neigung, nach rechts zu fallen. Er lag auf der rechten Seite. Ein selbständiger Übergang vom Liegen zum Sitzen war ihm unmöglich geworden.

Am 28. VII. wurde von Dr. J. Schapiro eine Trepanation in der Gegend des Kleinhirns gemacht. Es wurde die linke und zum Teil auch die rechte Hemisphäre des Kleinhirns geöffnet, deren Oberfläche keine Veränderungen aufwies.

Am 30. VII. war der Kranke aufgeregt, machte Versuche das Bett zu verlassen, delirierte. Die linke Pupille war weiter als die rechte, das Reagieren auf Licht war träge.

Es gab eine Areflexie der beiden Hirnhäute. Die Schmerzempfindlichkeit war im ganzen Körper geschwächt. Am 2. VIII. starb der Kranke unter Erscheinungen eines zunehmenden Sinkens der Herztätigkeit.

Bei der Leichenöffnung am 3. VIII. wurde folgendes festgestellt. Die Knochen des Schädels waren verdickt. Die harte Hirnhaut war angestrengt, die weiche war blaß und durchsichtig. Die Hirnkrümmungen waren geglättet. Die Ventrikel waren

beträchtlich erweitert und enthielten eine große Quantität durchsichtiger Flüssigkeit. Am Boden des IV. Ventrikels im mittleren und hinteren Drittel befand sich eine Geschwulst von der Größe einer Pflaume, die die ganze rechte und zum Teil auch die linke Hälfte einnahm, mit einer breiten Grundfläche und einer hügligen schwarzblauen Oberfläche. Bei der von Dr. Rabinovitsch liebenswürdigerweise gemachten mikroskopischen Untersuchung ergab sich, daß die Geschwulst ein Gliom war. Das Präparat besteht aus einem Netz von dünnen Fasern und aus einer



Die Geschwulst

Fig. 1.

Menge in diesem Netz befindlicher steinartiger Zellen. Neben den Gefäßen sind die Zellen stellenweise in der Form einer Rosette gelegen. An den Rändern der Geschwulst befinden sich Blutergießungen mit Fibrinfäden. Die Gefäße sind erweitert und mit roten Blutkörperchen gefüllt.

Die allgemeine Diagnose einer Geschwulst der hinteren Schädelgrube bereitete keine Schwierigkeiten. Die Verbindung der allgemeinen Geschwulsterscheinungen (Kopfschmerzen, Stauungspapille) mit den des Kleinhirns und mit den Symptomen der

Affektion der Schädelnerven zeugte — auf der Höhe der Krankheitsentwicklung — von der Lokalisierung im Kleinhirn. Gegen die Lokalisation im verlängerten Mark zeugten sowohl die scharf angesprochenen allgemeinen Erscheinungen (im besonderen die Stauungspapillen), wie auch das Ausbleiben der Affektion der langen Bewegungs- und Empfindungsleitbahnen.

Eine Zeitlang vermutete ich hier Cysticerke des IV. Ventrikels, ging aber von dieser Vermutung ab infolge des rasch ohne Remission progressierenden Verlaufs und des Ausbleibens des Brunsschen Symptoms.

Als ich mich auf diese Weise zum Kleinhirn neigte, wurde ich jedoch durch die beiderseitige Taubheit bestürzt.

Zweiseitige Affektionen der Schädelnerven kommen bei Geschwülsten des Kleinhirns und besonders der Vermis nicht selten vor, und auch mir gelang es einmal, eine zentrale Geschwulst des Kleinhirns auf Grund der Verbindung der Erscheinungen der Affektion des Kleinhirns mit der Parese der beiderseitigen Schädelnerven bei Lebzeiten richtig zu erkennen. Für die Geschwulst der Vermis war jedoch in dem vorliegenden Falle die Affektion der Fähigkeit zum Gehen und Stehen verhältnismäßig spät eingetreten; dagegen zeugten auch die einseitige Adiadochokinese, sowie intentionelles Zittern. Da ich aber der lokalen Diagnose nicht sicher war, enthielt ich mich der Operation, bis der Kranke solche zu fordern anfing, wobei er drohte, daß er sich widrigenfalls infolge der unerträglichen Kopfschmerzen selbst das Leben nehmen würde. Es war beschlossen worden, für den Fall, daß man die Geschwulst nicht finden würde, sich auf ein dekompressives Trepanieren zu beschränken.

Vergleicht man den vorliegenden Fall der Geschwulst des IV. Ventrikels mit den bereits beschriebenen, so ergeben sich folgende Eigenheiten. Die bei den Geschwülsten des IV. Ventrikels zwar oft, aber nicht obligat vorkommenden Veränderungen der Psyche waren bei dem Kranken nicht bemerkt worden. Von den 13 ausführlich beschriebenen Fällen dieser Geschwülste sind in 10 Fällen verschiedene psychische Störungen bald in der Form des Verfolgungswahnsinns, bald in der der Geistesschwäche oder der Depression annotiert worden. In einigen Fällen (Stamm, Hensler) traten die psychischen Veränderungen in den Vordergrund und ergaben das Bild einer progressiven Paralyse.

Die psychische Störung bei Geschwülsten des IV. Ventrikels hängt augenscheinlich in der Regel mit dem begleitenden Hydrocephalus zusammen, der sich auch bei meinem Patienten vorfand, ohne jedoch eine psychische Störung veranlaßt zu haben.

Die Dissoziation zwischen dem Vorhandensein der einen Symptome des erhöhten Druckes (wie Stauungspapille, Kopfschmerzen) und dem Ausbleiben der anderen (der psychischen Störungen) kommt in der Symptomatologie der Geschwülste nicht selten vor. Interessant ist das fast völlige Ausbleiben des bei dieser Lokalisation der Geschwülste gewöhnlich hartnäckigen Erbrechens (Fälle von Virchow, Motler, Harrington, Joseph, Marat, Neumark und Lenon, André Thomas und Jumentie, Kissing, Bonhöffer).

Die ein- und beiderseitige Abnahme des Gehörs wird zwar in der Symptomatologie der Geschwülste des IV. Ventrikels erwähnt. eine starke, fast völlige beiderseitige Taubheit (wie in meinem Falle) war indessen von allen mir bekannten Fällen nur bei zwei Kranken (Harringtons und Mannings) vorhanden.

Bei unserem Kranken hatte sich der Kopfschmerz in der Stirn lokalisiert. Dieselbe Lokalisation wurde auch in den Fällen von Lademann, Veron, Strosser, Bonhöffer, Thoma konstatiert. Auf Grund des Studiums von 25 Fällen der Geschwülste des IV. Ventrikels bei Kindern weist Fauvet auf deren Lokalisation in dem unter den Augen befindlichen Teile, wie auch in dem Stirn- und dem Nackenteile hin.

Lewandowskys Behauptung, daß der Nacken als Sitz des Kopfschmerzes für diese Geschwülste kennzeichnend sei, kann allerdings nur schwerlich für richtig anerkannt werden. Die in unserem Falle gewesene Senkung des Kopfes nach unten wird in vielen Fällen annotiert; eine besondere diagnostische Bedeutung wird ihr von Stern verliehen. Von den 3 Fällen Bonhöffers war sie übrigens nur bei einem Kranken vorhanden, während bei zweien der Kopf nach hinten umgeworfen war.

Interessant ist es, daß bei der meist rechtseitigen Lage der Geschwulst das Gehör im linken Ohr mehr geschwächt war als in dem rechten, wie denn auch der linke Nervus trigeminus angegriffen war, während der rechte unversehrt blieb. Wie es in den meisten Fällen vorkam, enthielt der Urin weder Eiweiß noch Zucker, ebenfalls war keine Polyurie bemerkt worden.

Nur in den Fällen von Marinesko und Mosler war ein Diabetes insipidus und bei den Kranken von Switalsky und Fischler eine Glykosurie vorhanden. Es ist daher kaum möglich, der Meinung von Darkschewitsch beizutreten, welcher behauptet, „daß bei Geschwülsten des IV. Ventrikels in der ersten Zeit gewöhnlich Polydipsie, Polyurie und Glykosurie stattfinde".

Wenn wir von einzelnen Merkmalen zum allgemeinen Symptomenkomplex unseres Falles übergehen, so müssen wir ihn dem meist oft vorkommenden Typus der Geschwülste des IV. Ventrikels zuzählen. Diese Geschwülste, soweit ich mit deren Beschreibung bekannt geworden bin, können in folgende Gruppen eingeteilt werden. Zur I. Gruppe gehören jene Fälle, wo die Geschwulst ohne Symptome verlief und erst bei der Leichenöffnung zufällig entdeckt wurde (Fall von Schulgin). Zur II. Gruppe gehören jene Fälle, wo bei Beginn der Erkrankung nur hartnäckiges Erbrechen, zuweilen mit Blut gemischt, vorhanden ist, z. B. beim ersten Fall von Cimbal, wo der Kranke, da ein Magengeschwür vermutet worden war, laparotomiert wurde; wie auch der erste Fall von Bonhöffer, wo der Kranke, der an hartnäckigem Erbrechen litt, im Laufe von 3 Monaten in einem Krankenhause eine Kur gegen Magenerweiterung gebrauchte. Im weiteren Verlaufe erschienen die Symptome einer Hirngeschwulst. Im Falle von Birmer blieb das Erbrechen als einziges Symptom während der ganzen Dauer der Krankheit. Da bei den Geschwülsten des IV. Ventrikels das Erbrechen nach Cimbals Vorschlag nicht als ein allgemeines, sondern als ein lokales Symptom betrachtet werden kann, so gehören zur II. Gruppe die Fälle mit einem dauernden einzigen Herdsymptom. In diesen monosymptomatischen Fällen ist eine Diagnose der Hirngeschwulst selbstverständlich unmöglich.

Zur III. Gruppe gehören Fälle, wo die Symptome einer Affektion entweder der Hirnrinde oder der Hirnhäute in den Vordergrund treten. In den ersteren Fällen verlief die Geschwulst unter dem klinischen Zeichen einer psychischen Erkrankung; von den neuen Fällen ist als solcher der Fall von Lafor zu bezeichnen. In einem Falle der Geschwulst des IV. Ventrikels mit Ausbleiben jeglicher Symptome der organischen Affektion des Gehirns stellte Bruns auf Grund dessen, daß der Kranke entsprechende charak-

teristische Klagen hervorbrachte, die Diagnose der Hysterie. In den Fällen von Ziehen, Mayer, Prantois und Etienne, sowie Nobel ergaben bei Kindern die Geschwülste des IV. Ventrikels ein Bild der tuberkulösen Meningitis. Augenscheinlich ist in diesen Fällen eine klinische Diagnose ebenfalls unmöglich.

Die IV. Gruppe bilden die Fälle, in denen der klinische Symptomenkomplex aus allgemeinen Erscheinungen einer Hirngeschwulst und aus den Kleinhirnsymptomen bei schwach ausgesprochenen Symptomen einer Affektion des verlängerten Marks zusammengesetzt wird (Fälle von Blix, André Thoma, Lademann).

In diesen Fällen wurde natürlich die Diagnose einer Geschwulst des Kleinhirns gestellt.

Zu der zahlreichsten, der V. Gruppe, gehören endlich Fälle, die dem unserigen ähnlich sind und in denen sich die Allgemeinsymptome der Hirngeschwulst mit den Symptomen einer Affektion des Kleinhirns und des verlängerten Marks bzw. der Brücke verbinden. In diesen Fällen geschahen die Fehler bei der Diagnose stets zugunsten des Kleinhirns (die Fälle von Bruns, Oppenheim, Ziehen, Bonhöffer).

In der Tat sind auf der Höhe der Entwicklung der Geschwulst die Symptome der Kleinhirnaffektion so scharf ausgesprochen und die Symptome der Affektion des verlängerten Marks bei Neubildungen des Kleinhirns kommen so oft vor, daß eine Differenzialdiagnose zwischen der Geschwulst des IV. Ventrikels und der des Kleinhirns unmöglich wird. Wenn wir aber den Symptomenkomplex, der bei der ersten Untersuchung unseres Kranken ermittelt worden ist, betrachten, so ist es nicht schwer, zu bemerken, daß bei dem Vorhandensein scharf ausgesprochener allgemeiner Erscheinungen und der Affektion der Kerne oder der Wurzeln des V., VI., VII., VIII., IX., X. und XII. Nervs die Symptome des Kleinhirns verhältnismäßig schwach entwickelt waren.

Das Vorhandensein einer solchen Dissoziation wird es vielleicht ermöglichen, in den künftigen Fällen sich bei Lebzeiten der Erkennung von Geschwülsten des IV. Ventrikels zu nähern. Jedenfalls besteht die Schwierigkeit der Diagnose darin, daß der auf diese Weise konstruierte Symptomenkomplex sich nicht lange erhält, weil mit dem Wachsen der Geschwulst sich die Erscheinungen des Kleinhirns schneller und intensiver entwickeln als die

Symptome einer Affektion des verlängerten Marks. Es ist von Cimbal erwiesen worden, daß die Geschwülste des IV. Ventrikels am leichtesten in der Richtung des Kleinhirns wachsen, da dessen Zellen den leichtesten Druck nicht aushalten und schnell abzehren.

Hingegen besitzen die Kernbildungen der Brücke und des verlängerten Marks eine ungeheuere Widerstandfähigkeit der drückenden Geschwulst gegenüber; es wird die Struktur der Fasern dabei überhaupt gar nicht geändert. In den Fällen der Geschwulst des IV. Ventrikels bildet das Ependym eine starke Schutzschranke für das verlängerte Mark gegen den Druck der Geschwulst. Zu einem gleichen Schlusse ist auch Fauvet gekommen. Die Eigenartigkeit der Symptomatologie und der Klinik der Geschwülste der zahlreichsten V. Gruppe und die damit verbundenen diagnostischen Schwierigkeiten hängen also am letzten Ende von der verschiedenen Empfindlichkeit der Elemente der Oblongata und des Kleinhirns gegenüber dem Druck der Geschwulst ab.

Literatur.

1. Bonhoeffer, Zur Diagnose der Tumoren des IV. Ventrikels. Archiv für Psychiatrie 1912.
2. Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems.
3. Cimbal, Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten im IV. Ventrikel. Virchows Archiv 1912.
4. Darkschewitsch, Lehrbuch der Nervenkrankheiten (russisch).
5. Fauvet, Contribution à l'étude des tumeurs du quatrième ventricule chez l'enfant; ref. in Neurol. Zentr. 1912.
6. Schulgin, Sowremenaja Psychiatria, No. 1.
7. Schuster, Psychische Störungen bei Hirntumoren, 1902.
8. Stern, Über Tumoren des IV. Ventrikels. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, 34. Bd.
9. André Thomas et Jumentié, Gliome du IV. ventricule. Rev. Neurologique 1924, Nr. 3.
10. Ziehen, Handbuch der Nervenkrankheiten im Kindesalter, 1912.

Aus dem Institut für Gehirnforschung Petrograd. (Vorstand: Acad. Bechterew).

Die Entstehung der funktionellen Einhändigkeit (Rechts-Linkshändigkeit).[1])

Von

Dr. **Iw. Rasdolsky,**
Assistent.

Die Frage über die Ursache der Entstehung der funktionellen Einhändigkeit d. h. des vorwiegenden Benutzens nur einer und derselben Extremität zum Ausüben von feinen, kräftigen, Ausdrucks- und Praxisbewegungen wird, in der Regel, mit der Frage über die Ursachen der Rechtshändigkeit identifiziert. Eine solche Identifizierung scheint unbegründet zu sein. Die Ursachen, kraft deren der Urmensch einen Arm vorwiegend zu benutzen begann, fallen nicht ganz mit denen zusammen, die dazu führten, daß es eben die rechte Extremität sein müßte.

Die in den zwei am meisten kapitalen Arbeiten des vorigen Jahrhunderts „The Origin of the man" und „Anthropogenie" zusammengefaßten Tatsachen zeigen einwandfrei, daß der Mensch in seiner onto- wie auch philogenetischen Entwicklung denselben Gesetzen wie auch anderen Tierorganismen unterliegt. Es wäre darum vollständig irrational, die Entstehungsursachen der Eigentümlichkeiten der Organisation des Menschen außer der die Entwicklung des Tierorganismus überhaupt bestimmenden Gesetzmäßigkeit zu suchen und bei Betrachtung derselben sich nur auf den Mensch zu beschränken.

In morphologischer Hinsicht gehören die Menschenextremitäten zu der Kategorie der homologen antimeren Gebilde. Offenbar stellt ihre funktionelle Spezialisierung und morphologische Diffe-

1) Vortrag, gehalten in der Konferenz des Instituts am 14. IX. 1923.

renzierung von dem Standpunkt des allgemeinen Prinzeps aus ein einzelnes Beispiel der Spezialisierung und Differenzierung derartiger Gebilde dar.

Die Tatsachen aber in bezug auf funktionelle und morphologische Evolutionen der homologen metameren, wie auch antimeren Gebilde und Organe lassen sich in zwei folgende Formeln fassen: alle homologen Organe, die gleichzeitig eine gleiche Arbeit ausüben, bewahren eine analoge Organisation und Funktion.

In einer am meisten vollkommenen Form wird dieses Prinzip bei Nieren mit homonymer Metamerie verwirklicht, wie z. B. bei dem Bandwurm, dessen jedes Körperglied eine genaue Kopie der anderen darstellt. Aber auch die den Wirbeltieren eigene heteronyme Metamerie ergibt viele derartige Beispiele. So sind bei typischen vierfüßigen Säugetieren die Vorder- und Hinterextremitäten gleichartig zur Unterstützung und Fortbewegung ihres Körpers bestimmt und äußern deshalb keinen wesentlichen Unterschied, weder in ihrer Organisation, noch in ihrer Funktion. Dasselbe wiederholt sich an höheren Affen, den typischen Vierhändigen, deren alle vier Extremitäten einer greif-unterstützenden Funktion angepaßt und im ganzen identisch konstruiert sind. Zu diesen Organen gehören die segmentären Fischmuskeln, die Rippen, die Wirbel und derartige Gebilde.

Demgegenüber, im Augenblick, wenn die metameren Bildungen zum gleichzeitigen Ausüben von verschiedenen Funktionen herangezogen werden, fängt eine jede von denselben an, sich in der Richtung, die eine möglichst vollkommene Realisierung ihrer Funktion sichert, zu spezialisieren[1]). In dieser gleichzeitigen Ausübung von verschiedenen Funktionen der homologen Bildungen liegt die Ursache der funktionellen bzw. morphologischen Differenzierung sowohl der Gewebeabsonderung von einer gemeinen Grundlage: der Stütz-, Kontraktil-, Nervengewebe, als auch der einzelnen Organe; als Beispiel für letztere kann die funktionelle Differentiation der Extremitäten bei Vögeln und Mensch dienen.

---

1) Diese Gesetzmäßigkeit entspricht im ganzen einer mehr allgemeinen Formel, die von H. Spencer bezüglich desselben Gegenstandes gegeben wurde: „homologe Einheiten werden gemäß dem differenziert, wie ihre Beziehungen zu den angelegten Kräften verschieden werden“. Zitiert nach Darwin, St. 133.

Während einer gewissen Periode der Gattungsgeschichte des Menschen gestalteten sich die Lebensverhältnisse derartig, daß er, oder richtiger das menschenartige Geschöpf genötigt war, sich auf die Hinterextremitäten zu stellen und sich gleichzeitig mit den vorderen an den Zweigen festzuhalten, oder auf umgebende Gegenstände zu stützen und die Nahrung zu ergreifen und an den Mund zu führen. Von diesem Moment an fingen seine Vorder- und Hinterextremitäten, die bis jetzt verschiedene Funktionen gleichzeitig ausübten, sich in verschiedenen Richtungen zu entwickeln an: die vorderen vervollkommneten und komplizierten die Greiffunktion, die hinteren verwandelten sich allmählich in Stütz- und Versetzungsorgane; dementsprechend verloren sie die Kennzeichen des „Greiffußes" und näherten sich dem stützenden Fuße der typischen Vierfüßigen an. Diese funktionelle und morphologische Differenzierung der vorderen (oberen) und des hinteren (unteren) Paares der Extremitäten des Urmenschen entstand als Resultat einer gleichzeitigen Ausübung verschiedener Funktionen durch dieselben, wie homologe Gebilde.

Im wesentlichen liegt dasselbe Prinzip in der Grundlage des Umwandels, bei primitiven Vögeln die Vorderextremitäten in Fortbewegungsorgane in der Luft — in Flügeln oder der Vorderextremitäten in Flugorganen bei gewissen Säugetieren, wie z. B. Fledermäusen.

Aber gemäß der weiteren Verwicklung der menschlichen Lebensverhältnisse mußte die erwähnte Gesetzmäßigkeit — gleichzeitige Ausübung verschiedener Funktionen durch homologe Bildungen — zu einer Spezialisierung der oberen Extremitäten selbst als antimere Organe führen.

Es gibt Angaben, daß bei dem Menschen die Entstehung einer funktionellen Differenzierung der Oberextremitäten weit in die Tiefe der Jahrhunderte zurückgreift. Anthropometrische Forschungen konnten deren Spuren doch in der Zeit des Neandertalmenschen nachweisen (Boule), d. h. wenigstens vor 25000 Jahren. Augenscheinlich fanden schon damals irgendwelche Faktoren in den Lebensverhältnissen des Menschen Platz, die nicht allein zu einer funktionellen, sondern auch zu einer morphologischen Differenzierung seiner Oberextremitäten führten. Natürlich mußten diese Faktoren schon längst vor der Epoche des Neandertalmenschen bestanden haben, da, um zu einem äußerlich bestimmbaren morphologischen Unterschied der Extremitäten zu führen, sie dauernd wirken müßten. Um diese Faktoren zu erklären, müssen wir uns in die entfernte Vergangenheit des Menschen, die Epoche des Urmenschen, in Gedanken versetzen.

Ursprünglich teilte dieses „affenartige" Geschöpf die Lebensverhältnisse der übrigen Tierwelt. Es bestand ein harter Kampf ums Leben. Es wurde in demselben nur auf List und Gewandtheit gerechnet. Seine ersten Werkzeuge des Kampfes waren Stein und Keule (Royer). Es hantierte mit demselben von weitem, indem es sie schleuderte oder in der Hand hielt und dadurch die Schlagkraft erhöhte. Viele von den damals von dem Menschen ausgeübten Bewegungen waren solcher Art, daß sie eine gleichzeitige Mitbeteiligung der beiden Extremitäten forderten, wobei eine von denselben eine mehr aktive Rolle spielen mußte, wie Werfen von Steinen, der Keule, später der Lanze, Bogenspannen, Manipulieren mit steinernem Messer und anderen Waffen und Werkzeugen, Greifen von Gegenständen, z. B. von Früchten usw.; die andere hatte eine mehr passive Rolle: den Körper zu unterstützen, zu decken, Steine, Reservepfeile zu halten usw. Auch beim Vorbereiten der Waffen und Haushaltungsgegenständen hielt eine von den Extremitäten dieselbe fest (passive Rolle), die andere behieb, schliff, schnitt aus usw.

Mit anderen Worten: es wurden in der Tätigkeit der Oberextremitäten des Menschen, wie antimerer Bildungen, solche Verhältnisse verwirklicht, die kraft des obenerwähnten Prinzips unvermeidlich zu deren funktioneller Spezialisierung führen mußten.

Je öfter eine gewisse Handlung ausgeübt, desto leichter wird mit jedem Male deren Realisierung. Darum erscheint es ganz natürlich, daß der Urmensch, gleich uns, zur Verwirklichung mehr komplizierter und feinerer Bewegungen eine und dieselbe Extremität benutzte. Seinerseits aber führte ein vorwiegendes Benutzen zu einer verstärkten Nährung und Entwicklung dieser mehr „ausübenden" Extremität, mit anderen Worten: zu einer funktionellen und morphologischen Verschiedenheit der Extremitäten. Dieser ursprünglich rein individuelle Unterschied wurde durch Selektion und Heredität verstärkt.

Daß die Entstehung der funktionellen Einhändigkeit keine zufällige oder erdachte Erwerbung ist, sondern als Resultat der allen Menschen gemeinsamen Faktoren erscheint, folgt unter anderem daraus, daß sie sich bei allen, sogar durch ungeheure Wassermengen getrennten Völkern, und zwar sowohl bei zivilisierten als bei primitiven, entwickelt hat.

Die Voraussagung einer Erscheinung auf Grund der ge-

gebenen Gesetzmäßigkeit ist ein am meisten eklatanter Beweis von deren Richtigkeit. Falls die Ursache der funktionellen Differenzierung der Oberextremitäten bei dem Menschen wirklich die erwähnte Gesetzmäßigkeit ist, so werden sie sich offenbar, sobald die Antimeren unter dem Einfluß von denen oder jenen Faktoren gleichzeitig verschiedene Funktionen auszuüben beginnen, stets funktionell differenzieren. Und umgekehrt, falls die Verhältnisse dieser Gesetzmäßigkeit in der Tätigkeit der gegebenen antimeren Organe nicht bewahrt sind, müssen diese Organe sich nach einer und derselben Richtung entwickeln.

Diese beiden aprioristischen Voraussetzungen finden eine tatsächliche Bestätigung.

Die philogenetische Tiergeschichte stellt zahlreiche Beispiele von Antimeren dar, die gleichzeitig eine und dieselbe Funktion ausüben. Und, im vollen Einklang mit den oben ausgesprochenen Satz, bleiben, — ungeachtet ihrer durchaus verschiedenen Organisation bei Vertretern einzelner Klassen — beide Antimeren bei Vertretern einer und derselben Klasse analog ausgebildet. So haben die Nieren, Lungen, Eierstöcke, Rippen Augen, Ohren u. dgl. Organe im Laufe der Tierevolution sehr tiefe Veränderungen durchgemacht, wie z. B. die Nieren des Frosches und des Menschen oder die Lungen der Reptilien und der Affen, aber die rechte und linke Niere, die rechte und linke Lunge blieben stets funktionell und morphologisch gleichartig organisiert[1]).

Demgegenüber entwickeln sich die antimeren Organe, in deren Tätigkeit gleich wie auch bei dem Menschen die Bedingungen der obenerwähnten Gesetzmäßigkeit erfüllt werden, auch bei den Tieren ungleich, unsymmetrisch. Zu dieser Tierkategorie gehören die antropomorphen Affen, Papageien, einige Gattungen von Krabben, besonders der am Lande lebenden Arten (*Gelasi-*

---

1) Es ist merkwürdig, daß die Antimeren, die gleichzeitig dieselben Funktionen ausüben, nicht allein gleichartig, symmetrisch organisiert sind, sondern auch ihre Rindeninnervation einen beiderseitigen Charakter besitzt, wie z. B. unsere Kav-Atmungs- und Bauchmuskeln. Im Gegensatz haben unsere Extremitäten, besonders die oberen, die oft gleichzeitig verschiedenartige Funktionen ausüben, vorwiegend eine einseitige Rindeninnervation.

mus, *Homarus vulgaris*, *Nephrops norvegius* u. a.)[1] Schnabel zu. Verschiedene Papageien gebrauchen dazu verschiedene Extremitäten: die einen die rechte, die anderen die linke[2]). Die genannten Krabben halten ihre Beute mit einer Schere und zermalmen sie mit der anderen, d. h. üben mit ihren beiden Scheren gleichzeitig verschiedene Handlungen aus, und, in vollem Einklang mit dem obenerwähnten, ist eine von den Scheren dick, groß, stark, die andere schwach und klein. Der Papagei hält sich mit dem einen Fuß an den Zweig oder an der Stange (im Käfig) fest und führt mit dem anderen die Nahrung dem Schnabel zu. Verschiedene Papageien gebrauchen dazu verschiedene Extremitäten: die einen die rechte, die anderen die linke[3]), aber jeder von denselben benutzt für jede von den erwähnten Funktionen als Regel nur eine bestimmte Extremität, d. h. steht auf der rechten und führt die Nahrung mit der linken zu oder umgekehrt. Endlich benutzen die höheren Affen — Schimpanse, Gorilla, Orang-Utan — beim Greifen und Zuführen der Gegenstände in der Regel eine bestimmte Extremität[3]). In der Tätigkeit aller dieser Tiere sind die Verhältnisse der erwähnten Gesetzmäßigkeit realisiert und das Endresultat ist dasselbe, wie bei dem Menschen — ein funktionelles und bei den Krabben und Affen (Bardeleben) auch eine morphologische Differenzierung der Extremitäten.

Die Wiederholung der Resultate und die Möglichkeit einer Voraussagung derselben machen die Gesetzmäßigkeit: die funktionelle Spezialisation der antimeren Organe wird durch ihre gleichzeitige Ausübung von verschiedenen Funktionen bedingt — als Ursache einer funktionellen Differenzierung der oberen Extremitäten des Menschen bzw. der Entstehung der Einhändigkeit — höchstwahrscheinlich.

1) Zitiert nach Plate. Allgemeine Zoologie und Abstammungslehre. S. 140, Jena 1922.

2) Ogle, Osawa. Weber vermerkten, daß die Mehrzahl der Papageien den linken Fuß, Nagalis — den rechten vorziehen. 4 von mir beobachtete Papageien bedienten sich zum Darreichen der Nahrung des linken Fußes.

3) In bezug auf Affen konnten Bardeleben und Mollison feststellen, daß Schimpanse und Gorilla linkshändig, Orang-Utan und Gibbon rechtshändig seien.

Je länger und stärker der die Spezialisierung der Extremitäten hervorrufende Faktor wirkt, desto tiefer ist offenbar der Unterschied zwischen denselben. Von diesem Standpunkt aus wird die Abhängigkeit des Grades der funktionellen Einhändigkeit von dem Alter, Geschlecht und Kultur selbstverständlich erscheinen.

Die Wirkung des differenzierenden Faktors: gleichzeitige Ausübung verschiedener Funktionen durch antimere Organe, nimmt mit dem Alter zu. Bei den Kindern ist sie in den ersten Lebensjahren schwach, nimmt aber von dem Moment der Erlernung der Schreibkunst zu und wird durch Ausarbeitung von Berufsspezialisationen vollendet. Und parallel damit geht ein Vertiefen des Unterschieds zwischen beiden Extremitäten, ein Erwachen der Vorherrschung einer von denselben, einher.

Die Männchen spielen im Leben stets die mehr aktive Rolle. welche eine größere Kraftanspannung, Gewandtheit, Schlauheit beansprucht. Infolgedessen erscheint eine stärkere Wirkung der differenzierenden Faktoren in ihrer Entwicklung und im einzelnen des die funktionelle Spezialisierung der antimeren Organe bestimmenden Faktors.

Die Ursache des Vorherrschens des rechten Arms.

Auf die Frage über die Ursachen der Entstehung der Rechtshändigkeit wurde schon seit langem aufmerksam gemacht und zur Erläuterung derselben verschiedenerart Theorien vorgeschlagen. Deren Entstehung wurde im Zusammenhang mit einer besseren Blutzufuhr in dem rechten Arm (Hecht) mit der Erziehung, Intrauterinlage des Fötus (Brand), dem Tragen des Kindes auf dem linken Arm (Merkel) und sogar in Abhängigkeit von religiösen Vorstellungen (Müller) gestellt. Unserer Meinung nach wird die Entstehung der Rechtshändigkeit am meisten genugtuend durch die vereinigte Tätigkeit von zwei folgenden Faktoren erklärt, die in innigster Verbindung mit dem Herz stehen.

In der Morgenröte seines Erscheinens mußte der Mensch einen ständigen und gefährlichen Kampf ums Dasein führen. Es standen ihm damals fast gar keine Waffen zur Verfügung, um die Feinde. wie es jetzt geschieht, aus der Ferne niederzuschlagen und er war genötigt, dieselben im Handgemenge zu bekämpfen. Oben habe

ich gezeigt, daß er in diesem Kampfe seine Arme als antimere Organe spezialisieren mußte. Die linksseitige Lage des Herzens in Betracht nehmend, war es nicht gleichgültig, welcher Arm mehr aktiv betätigt wurde. Es ist leicht, sich zu überzeugen, daß der den linken Arm Benutzende im Sinne der Selbsterhaltung sich in weniger günstigen Verhältnissen befand: seinem Gegner die linke Brusthälfte bloßstellend, deren Verletzungen das Herz treffen konnte, setzte er sein Leben einer größeren Gefahr aus, als der die rechte Hand Benutzende. Mit anderen Worten: er hatte weniger Chancen zu überleben als der Rechtshändige. Von dem Standpunkt der Vertreter dieser Theorie aus (P. Smith, Preyer, besonders Weber, Stier) erscheint die Rechtshändigkeit als Resultat eines größeren Anpassungsvermögens im Kampfe ums Dasein, den rechten Arm Benutzenden.

Leicht ist es, sich zu überzeugen, daß diese Theorie nur für die Verstärkung und Verankerung der Rechtshändigkeit eine Erklärung zu geben imstande ist. Auf die Frage, warum der Urmensch zum ersten Male die Tendenz äußerte, im Kampf vorwiegend die rechte Extremität zu benutzen, d. h. auf die Frage über die Ursachen der Entstehung dieser Neigung gibt sie keine genügend überzeugende Antwort.

Am nächsten trat dieser Frage Astawazaturow[1]), er meinte, daß „als primärer Faktor der Rechtshändigkeit der Zusammenhang zwischen dem linken Arm und der Herztätigkeit erscheint, der sich durch die Gemeinsamkeit des Niveaus, von den Spinalmarkzentren für somatische Nerven, die in den Bestand des Plexus brachialis eintreten und für die sympathischen Nerven, die das Herz innervieren, ausdrückt." Eine klinische Bestätigung der Bestehung eines mehr innigen anatomischen Zusammenhangs des linken Arms mit der Tätigkeit des Herzens sieht er in der Irradiation der Schmerzen bei Angina pectoris in dem linken Arm und gleichfalls darin, daß Bewegungen des linken Arms einen Anfall auslösen können. Astawazaturow läßt zu, daß auch unter normalen Verhältnissen das Herz mehr von dem linken Arm beeinflußt wird, da es von dem Moment der Entstehung von Bedingungen für das vorwiegende Benutzen einer von den oberen Extremitäten, die rechte zu wählen, vorteilhafter erschien und nicht die linke, die in einem mehr innigen reflektorischen Zu-

1) Nautschnaja Medizina 1923, Nr. 9 (russisch).

sammenhang mit einem so wichtigen Organ wie das linke Ventikel stand.

Meine experimentellen Untersuchungen haben die erwähnten apriorischen Voraussetzungen von Astawazaturow über das Bestehen eines mehr innigen Zusammenhangs zwischen dem linken Arm und dem Herzen auch unter normalen Verhältnissen vollkommen bestätigt. An einem Material, das etwa 100 Fälle umfaßt, konnte ich nachweisen, daß sowohl bei Gesunden als auch bei an verschiedenartigen funktionellen Erkrankungen des Nerven- und Gefäßsystems Leidenden die Bewegungen des linken Arms, ceteris paribus, eine erheblichere Veränderung der Herztätigkeit, im einzelnen des Herzryhthmus, als die des rechten Arms hervorriefen. Im Durchschnitt beträgt nach Bewegungen des linken Arms die Beschleunigung des Herzrhythmus 7 Schläge in 30 Sek., nach Bewegungen des rechten Arms bis 5 Schläge. Die größte Beeinflussung des Herzens durch den linken Arm äußert sich auch dadurch, daß nach den von denselben ausgeübten Bewegungen der Rhythmus viel langsamer in den ursprünglichen überging. Hier kann von dem normalen „brachiokardialen Reflex" die Rede sein.

Es gibt aber Tatsachen, die erweisen, daß, wenn der linke Arm sich an dem Herzen stärker wiedergibt, so wirkt auch das Herz seinerseits stärker auf den linken Arm als auf den rechten. In dem Bereich der Empfindlichkeit wird das durch die Irradiation der Schmerzen bei Angina pectoris hauptsächlich in dem linken Arm und auch durch die Erscheinung hier, sowohl bei diesem schweren Leiden als auch bei anderen Herzkrankheiten, von Hyperalgesiezonen (Headsche Zonen) geäußert.

Aber abgesehen von diesen sensiblen viszerosensorischen Phänomenen — wir möchten vorschlagen sie als kardiobrachiale zu bezeichnen — werden bei krankhaften Zuständen des Herzens und insbesondere bei Angina pectoris auch motorische viszerosomatische Reflexe beobachtet. Ohne Zweifel gehört zu dieser Kategorie auch der kardiointerkostale Reflex bzw. der Spasmus während eines Anfalls von Angina der interkostalen Muskeln, welcher als Ursache solcher hochgradig schmerzlichen und peinlichen Beklemmungsempfindungen in der Brust erscheint, wenn dieselbe „gleichsam wie eingeklemmt und das Brustbein wie entzwei bricht". Zu derselben Kategorie gehören auch die ver-

schiedenartigen Empfindungen — Schwächung, Betäubung, Schwerwerden, „der Arm scheint mit Blei gefüllt", welche viele Kranke während des Anfalls an dem linken Arm erdulden, aber an dem rechten nicht verspüren. Viele derartige Kranke, wie auch an anderen organischen und sogar neurotischen Herzerkrankungen Leidende vermerken, daß die Bewegungen des linken Arms für sie schwerer und ermüdender erscheinen.

Es gibt Grund anzunehmen, daß an der Basis des erwähnten innigeren funktionellen Zusammenhangs zwischen dem Herzen und dem linken Arm ein mehr intimer Zusammenhang der sie innervierenden Apparate besteht, was durch anatomische, embryologische und klinische Facta erwiesen worden ist.

Auf solche Weise, wenn der linke Arm, kraft eines mehr intimen Zusammenhangs das Herz stärker als der rechte beeinflußt, beeinflußt seinerseits das Herz den linken Arm stärker. Hier liegt ein eigenartiger Circulus vitiosus vor.

Das Herz stellt ein Organ dar, welches außerordentlich wichtige Funktionen, und zwar die Blutzufuhr des ganzen Organismus besorgt. Offenbar erscheinen alle Faktore, die seine Funktionen ungünstig beeinflussen, in biologischer Hinsicht zweckwidrig. Der Kampf ums Dasein forderte von dem Menschen zur Spannung aller seiner Kräfte im einzelnen verschiedenartige Bewegungen des Arms. Da die Bewegungen des linken Arms das Herz viel erheblicher beeinflussen, so war es für den Organismus vorteilhafter, bei Ausübung starker und heftiger Bewegungen den rechten Arm zu benutzen, d. h. die Rechtshändigkeit auszuarbeiten.

Man könnte bezweifeln, daß so geringe anatomo-physiologische Unterschiede zwischen dem rechten und dem linken Arm, wie der mehr innige Zusammenhang der Innervationsapparate des linken Arms und des Herzens zu einem Vorherrschen des rechten Arms führen könnten. Aber in der Evolution der Tier- und überhaupt der organischen Welt erscheinen eben die geringen aber dauernd wirkenden Faktoren als allmächtigste Entwicklungsfaktoren, ein Umstand, auf welchem Autoritäten auf diesem Gebiet, wie Darwin und Negelli, hingewiesen haben.

Wir denken also, daß die funktionelle Einhändigkeit bei dem Menschen dadurch entstanden ist, daß in einem gewissen Moment seiner philogenetischen Evolution seine Arme als antimere Or-

gane verschiedene Funktionen zu erfüllen hatten. In diesem Sinne ist sie die Wirkungsäußerung des allgemeinen, die Evolution der antimeren Organe bestimmenden Prinzips.

Das Vorherrschen des rechten Arms erschien als Folge eines mehr innigen anatomo-physiologischen Zusammenhangs zwischen dem linken Arm und dem Herzen. Dank diesem Zusammenhang beeinflussen die Bewegungen des linken Arms das Herz in einem höheren Grade und es erschien darum in biologischer Hinsicht vorteilhafter für den Organismus, den rechten Arm für das Zustandebringen von starken und gewandten Bewegungen zu benutzen.

Der Vorteil der ausgelegten Entstehungstheorie der funktionellen Einhändigkeit besteht unseres Erachtens darin, daß sie vom Standpunkt eines Prinzips sämtliche Kategorien der diesbezüglichen Tatsachen erklärt, d. h. die Entstehung der funktionellen Spezialisierung der Extremitäten nicht allein bei dem Menschen, sondern auch bei anderen Tieren, wie Papagei, Krabben und Affen.

Zur Frage der Wirkung von KJ bei zentralen Lähmungen.

Von

Dr. I. Rasdolsky,

Institut für Gehirnforschung, St. Petersburg.

(Mit 6 Abbildungen.)

Viele Kranke mit spastischen Lähmungen, besonders mit solchen, welche durch chronische Prozesse, wie Sclerosis multiplex, alte Hemiplegien, hohe Myelitis und dgl. hervorgerufen wurden, bemerkten, daß das Einnehmen von KJ, hauptsächlich in mittleren und großen Dosen (8:0—180) mit einer Verstärkung von spastischen Erscheinungen zusammenfiel. Dieses Zusammentreffen erschien so konstant, daß die Voraussetzung des Bestehens von einem ursächlichen Zusammenhang zwischen Einverleibung von KJ in den Organismus und einer Verstärkung der Spastizität sich von selbst aufdrängte.

Die Spastizität und die Kontraktur gehören zu der Kategorie der schwersten Komplikationen der Zentrallähmungen. Im Falle ihres Entstehens erschweren sie dem Kranken die Benutzung der erhaltenen Reste der spontanen Innervation seiner Extremitäten und verstärken dadurch sein Grundleiden. Wir müssen also unser ganzes Bestreben darauf richten, solche belästigenden Faktoren zu beseitigen, desto mehr, da es sehr schwierig ist, dieselben zu bekämpfen. Und deswegen, falls es sich ergebe, daß KJ wirklich die Spastizität erhöhe, so müßte die Verordnung desselben bei Zentrallähmungen einer strengen Betrachtung unterworfen werden, und letzteres desto gründlicher, da die auflösende Wirkung von KJ, die bei chronischen Prozessen in dem Nervensystem in Betracht genommen wird, mehr als zweifelhaft erscheint. Übrigens betrifft dies letztere, wie es scheint, seine lösende Wirkung überhaupt.

Seine Wirkung konnte KI gleich KC 1 wohl auf direktem Wege, d. h. unmittelbar auf die Muskelsubstanz (fibrilläre oder sarkoplasmatische) aber auch mittelbar — durch den peripherischen oder zentralen Teil des Nervensystems ausüben. Im letzteren Falle war eine Betei-

ligung des vegetativen, sympathischen oder parasympathischen Systems möglich. Hier sind vorläufig die Ergebnisse einer allgemeinen Wirkung von KJ auf den von dem Zentralsystem abgesonderten neuromuskulären Mechanismus, und zwar nur der Kaltblütigen (Frosch) dargestellt; der Charakter seiner Wirkung auf die Muskeln der Warmblütigen, und im speziellen des Menschen, wird in den folgenden Beiträgen dargestellt werden.

Methodik und Versuchsergebnisse. Ich habe $^1/_4$, $^1/_2$ und 1 proz. KJ-Lösungen angewendet. Man bekam den Eindruck, daß auch schwächere Lösungen eine für KJ typische Wirkung ausüben könnte; jedoch wurde eine quantitative und qualitative Vergleichung der Wirkung von schwächeren Verdünnungen keiner speziellen Untersuchung unterworfen. Zum Vergleich benutzte ich auch KCl. Als Lösungsmittel wurde physiologische Lösung oder Ringers Flüssigkeit gebraucht.

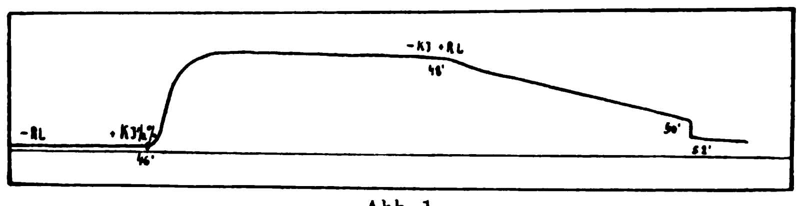


Abb. 1.

Es wurde kein prinzipieller oder wesentlicher Unterschied zwischen dem Einwirken von KJ und KCl auf die Muskel festgestellt. Nur eins wurde bemerkt: die Muskelkontraktionskurve war, unter Einwirkung von KJ, in einer ganzen Reihe von Versuchen etwas höher gestiegen.

Ich habe KJ nach zweierlei Arten angewendet. In einer Versuchsreihe gebrauchte ich einen isolierten Muskel (M. gastrocnemius) mit oder ohne Nerv. In einer anderen wurde die K-Lösung durch den Blutstrom durhgelassen; die Kanüle wurde entweder in die Bauchaorta oder in das Herz eingeführt. Ich konnte mich von der Richtigkeit des Rates von O. Rießer und und S. Neuschloß[1]) — Wenden der Muskel nach unten mit seinem proximalen Ende — überzeugen: unter solchen Bedingungen unterliegt in erster Reihe der Einwirkung von KJ bei Eintauchen der Muskel in die Lösung die größte Masse der Kontraktionssubstanz. Bei Durchlassen der Lösung durch das Blutsystem wurde eine Kontraktion der ganzen Extremität registriert; der Hebel des Registrierapparates war an dem Fuß angebracht.

Die Kontraktionskurve. Das in der erwähnten Verdünnung angewandte KJ rief eine scharfe Muskelkontraktion hervor. Die ganze

1) Archiv f. Experiment. Pathol. u. Pharmakol. 1922, Bd. 92. H. 4/6.

Entwicklung derselben war augenscheinlich von der Anwendungsweise von KJ abhängig. Die Abkürzung des isolierten Muskels verlief fast immer in Form von typischer Kontraktur (Abb. 1 und 5), aber in Ausnahmefällen wurden einzelne schubartige Kontraktionen auf dem allgemeinen Hintergrund der Kontraktur bemerkt (Abb. 3). Demgegenüber erhielt bei Durchlassen der K-Lösung durch das Blutsystem die Muskelkontraktion in der Regel einen stufenweisen Charakter (Abb. 2).

Die Wirkung von KJ wird sofort nach Eintauchen des Muskels in die Lösung offenbar. Bei Durchlassen der Lösung durch das Blutsystem verstrich bis zum Ansatz der Kontraktion ein ziemlich langer Zeitraum, welcher von dem Druck, unter welchem die Lösung in das Blutsystem eines Frosches eingeführt wurde, abhängig war.

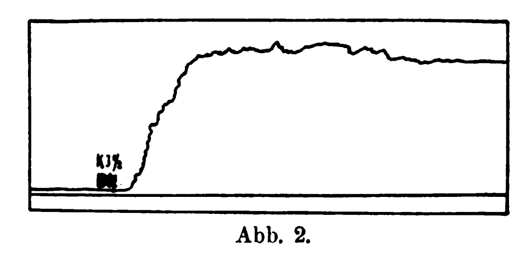


Abb. 2.

Die Kontraktion eines isolierten Muskels nahm rasch zu; dementsprechend bekam auch die Kurve einen steilen Anstieg (Sch. 1). In seltenen Fällen geschah das mit zwei Malen: nach einer gewissen Periode einer raschen Zunahme der Kontrakturen wurde ein leichtes Verzögern beobachtet, um im folgenden Moment einem neuen Anstieg Platz zu geben (Abb. 3).

Rießer und Neuschloß[1]) stellten diese rasche Zunahme der Kontraktur im ersten Moment der K-Wirkung im Zusammenhang damit, daß in dem mit dem proximalen Ende nach unten gewandten Muskel die Eintrittsstelle des Nerven zuallererst dem Einfluß der Lösung unterliegt. Es ist auch eine andere Erklärung möglich: das proximale Muskelende, welches an Kontraktionssubstanz am meisten reich ist, gibt auch die höchste Kontraktion.

Bei Durchlassen der Lösung durch das Gefäßsystem steigt gewöhnlich die Kontraktur schubweise und mit einigen Malen an.

Ein analoges schubartiges Entwickeln der Extremitätenkontraktion vermerkte Langley bei Nikotinwirkung. Bei Erklärung dieser

1) Archiv f. Pathol. u. Pharmakol. 1922. Bd. 92, H. 4/6.

Erscheinung müssen zwei Umstände in Betracht genommen werden: 1. Es werden die Bewegungen der ganzen Extremität registriert; 2. KJ fließt nicht allen Muskeln gleichzeitig zu. Der erste Umstand führt dazu, daß die Wirkung von einer großen Anzahl Muskeln, und zwar von Ago- und Antagonisten registriert wird und der zweite zu dem daß in erster Linie KJ auf die proximalen und alsdann auf die distalen Extremitätenmuskeln einwirkt.

Die Kontraktur eines isolierten Muskels bleibt in einer K-Lösung längere Zeit ohne Änderung. Nur nach Verlauf von 3—4 Minuten beginnt eine langsame Erschlaffung. In einzelnen Fällen blieb die Kontraktur nach 7—8 Minuten ohne wesentliche Änderung. Diese Angaben stimmen im allgemeinen mit denen von Rießer und Neuschloß in ihren, bei Versuchen mit K_2SO_4 erhaltenen Daten, überein.

Dagegen erschlafft der Muskel in Ringers Flüssigkeit sehr rasch (Fig. 1); nach wiederholtem Waschen geht der Muskel in seinen ursprünglichen Zustand zurück, wiederholtes Anwenden von KJ rief

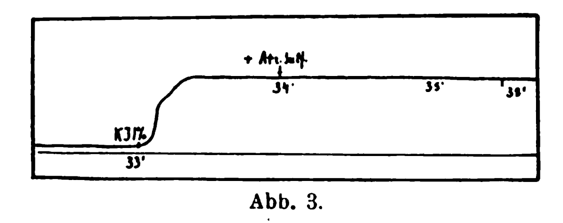


Abb. 3.

eine analoge Wirkung hervor. Bei ungenügendem Abwaschen, besonders nach längerem Verbleiben des Muskels in 1 proz. KJ, rief das nachfolgende Anwenden desselben eine geringe Kontraktion hervor. Augenscheinlich hatte unter solchen Bedingungen KJ in dem Muskel eine irreversible Änderung hervorgerufen.

Versuche, durch Atropin, Kurare, Kalzium auf die K-Kontraktur einzuwirken, ergaben folgende Resultate:

Der Zusatz von Atropin sulfur. (1:1000;), Kurare (1—2: 10 000); 1 proz. $CaCl_2$-Lösung zu der K-Lösung nach Entwicklung der Kontraktur beeinflußte in keiner Beziehung den Zustand der kontrahierten Muskel (Abb. 3 und 4). Obgleich die Anzahl der Versuche letzterer Art ungenügend war, erscheint jedoch das Fehlen eines Einwirkens von $CaCl_2$ auf den kontrahierten Muskel um so merkwürdiger, als in einem Muskel, welcher der Wirkung von KJ ausgesetzt, aber danach abgespült wurde, dasselbe manchmal eine leichte Erschlaffung hervorrief.

Eine vorläufige Behandlung des Muskels mit Kurare beeinflußte die nachfolgende Wirkung von KJ nicht nachweisbar (Abb. 4). Die Entwicklung der K-Kontraktur ging, wie üblich, vor sich. In bezug auf Verwertung der Versuche mit Kurare ist es notwendig im Auge zu behalten, daß bis zum Moment der K-Wirkung der Muskel sich

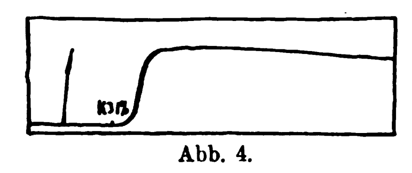


Abb. 4.

während einiger Sekunden in Ringers Lösung befunden hatte und deshalb konnte ein teilweises Auswaschen von Kurare nicht ausgeschlossen werden.

Die Behandlung des Muskels mit Kurare wird auf zweierlei Arten durchgeführt: in einer Reihe von Fällen wurde der isolierte Muskel oder die ganze Extremität eines, bis zu gänzlicher Bewegungseinstellung mit Kurare vergifteten Tieres genommen, in einer anderen wurde bloß der isolierte Muskel in Kurarelösung gesetzt.

Demgegenüber beeinflußte die Behandlung des Muskels mit $CaCl_2$ die nachfolgende K-Wirkung in wesentlicher Weise. Nach Eintauchen eines solchen Muskels in K-Lösung entstand die Kontraktion

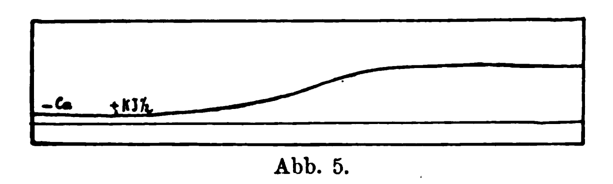


Abb. 5.

viel später als sonst; aber was am meisten charakteristisch erschien: sie nahm sehr langsam zu (Abb. 5). Offenbar schaffte $CaCl_2$ in dem Muskel einen Zustand, der die K-Wirkung verhinderte. Aber ein solcher Zustand war rein zeitweilig: nach wiederholtem Waschen des mit $CaCl_2$ behandelten Muskels rief KJ die übliche Kontraktur hervor (Sch. 6).

KJ ruft eine scharfe Abnahme der elektrischen Muskelreizbarkeit hervor, sowohl der direkten, als auch von dem Nerven aus. Dieser Zustand erscheint auch zeitweilig; nach Abwaschen geht die Reizbarkeit in ihren ursprünglichen Zustand über.

Die Kontraktion der Muskeln, welche der K-Wirkung ausgesetzt wurden, zeigte einige Eigentümlichkeiten unter dem Einfluß des elektrischen Stromes. In der Regel verlief sie sichtbar langsamer als gewöhnlich. Dasselbe galt ebenfalls sowohl für das Stadium des Ansteigens als auch für jenes der nachfolgenden Erschlaffung.

Ein Zusatz von $CaCl_2$ zur K-Lösung beeinflußte nicht im geringsten die nachfolgende Beziehung der Muskel zu dem elektrischen Strom, wenigstens nicht im Sinne einer erhöhten Reizbarkeit.

Kurz zusammenfassend — unmittelbar auf den Muskel oder durch das Blutsystem wirkend, ruft KJ Muskelkontraktionen hervor, welche durch Einwirkung von Atropin, Kurare, $CaCl_2$ unverändert bleiben.

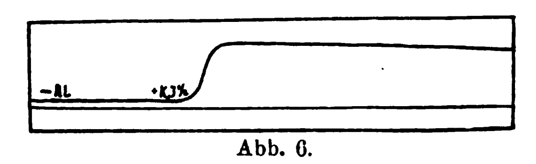


Abb. 6.

In den üblichen Konzentrationen, nicht dauernd wirkend, ruft KJ in dem Muskel keine beständigen Änderungen hervor. Die funktionellen Eigenschaften der Muskeln stellen sich nach Auswaschen im vollen Maße wieder her.

Meine Versuche zeigen zugleich, daß der Angriffspunkt des K am Muskel weder die motorische cerebrospinale Nervenendigung, noch die parasympathische Zwischensubstanz sein kann, sondern daß sie in der Muskelsubstanz direkt gesucht werden muß. Diese Schlußfolgerung stimmt mit den Angaben von Zondeck überein, dessen Arbeiten über den Antagonismus von Kalium und Kalzium, wie über die Ähnlichkeit der Kali- bzw. Kalziumwirkungen mit den parasympathischen bzw. sympathischen Nervenwirkungen mit die Veranlassung zu meinen vorliegenden Studien gegeben haben, die schon 1922 ausgeführt, aber aus äußeren Gründen erst jetzt veröffentlicht werden konnten. Die hier mitgeteilten Versuche wurden zum Teil in dem Laboratorium der experimentell-biologischen Abteilung des Pathologischen Instituts der Universität Berlin ausgeführt.

Über das Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe bei vollständiger Querschnittsläsion des Rückenmarks.

Von

Dr. I. Rasdolsky,
Institut für Gehirnforschung, St. Petersburg.

Im Jahre 1890 stellte Bastian[1]) den Satz auf: eine vollständige Querschnittsläsion des Rückenmarks ruft ein vollständiges Ausbleiben sowohl der Haut- als der Sehnenreflexe hervor, abwärts von der Beschädigungsstelle nach unten. Die Ursache des Verschwindens der Reflexe glaubt Bastian in der Unterbrechung der herabsteigenden Kleinhirnbahnen suchen zu dürfen, welche nach H. Jackson eine stimulierende Wirkung auf die reflektorischen Funktionen des Rückenmarks ausüben.

Viele klinischen Tatsachen schienen die Auffassung von Bastian zu bestätigen, und, nachdem Bruns[2]) einen Fall von Areflexie beschrieben hatte, wo ein vollständiges Unterbrechen des Rückenmarks stattgefunden hatte, wie es die Autopsie bestätigte, wurde diese Auffassung von mehreren Klinikern (Dejerine, Nonne, Marinesco, Cestan, Winter, Habel u. a.) angenommen und bekam die Geltung eines „Gesetzes von Bastian".

Aber heute fehlt es nicht an klinischen Beobachtungen, wo durch die Autopsie nachgewiesene Querschnittsläsion des Rückenmarks in den Hals- und oberen Brustsegmenten von keiner Areflexie begleitet wurde (Schultze, Fürbringer, Senator, Gerhardt, Kausch, Jolly, Henneberg, Lapinsky u. a.) und andererseits wissen wir Fälle, wo eine partielle Läsion des Rückenmarks mit Areflexie verbunden war (Oppenheim). Eine höchst interessante Beobachtung über den Zustand der Sehnenreflexe bei vollständiger Querschnittsläsion des Rückenmarks gehört Barbé. Barbé untersuchte die Kniereflexe eines Guillotinierten und es gelang ihm, die-

1) Med. chir. Transact. London 1890.
2) Archiv f. Psych. XXV.

selben in den ersten 8 Minuten nach Hinrichtung auszulösen. Barbé's Beobachtungen wurden von seinen anwesenden Schülern bestätigt.

Sowohl die von Barbé erwiesene Tatsache, welcher die Bedeutung eines fast laboratorischen Versuchs zukommt, als die Beobachtungen der oben angeführten Kliniker erwiesen, daß die Areflexie bei Querschnittsläsion des Rückenmarks durchaus nicht regelmäßig vorhanden ist. Jedoch behauptete Bruns bis zur letzten Zeit, daß Bastians Gesetz für Sehnenreflexe als festgestellt gelte.

Wenn aber die Beziehung des Gesetzes von Bastian auf Menschen mehr als bedenklich erscheint, so ist es in bezug auf die Tiere durchaus nicht gültig. Viele Forscher (Lapinsky, Sherrington, Balint) berichten, daß bei Tieren (Kaninchen, Katzen, Hunden usw.) eine vollständige Querschnittsläsion des Rückenmarks in den Hals- und oberen Brustsegmenten nur ein zeitweiliges Ausbleiben von Haut- und Sehnenreflexen hervorruft, welchem eine Steigerung derselben nachfolgt. Sherrington erweiterte diese Regel auch in bezug auf Affen.

Das Bestreben meiner Versuche war die Ergründung der Frage über die Schnelligkeit, mit welcher sich nach Durchschneiden des Rückenmarks die Reflexe wieder herstellen, und über den Einfluß des Durchschneidens auf die Haut- und Sehnenreflexe. Die Versuche wurden an Hund und Kaninchen ausgeführt. Es wurde kein wesentlicher Unterschied zwischen Kaninchen und Hund vermerkt. Das weitere bezieht sich gleicherweise auf beide Tiergruppen.

Das Mark wurde in dem oberen Brustsegment durchschnitten. Es wurde dabei auf eine minimale Markbeschädigung Aufmerksamkeit gerichtet. Der Grad des Durchschnitts war, wie es bei der Autopsie festgestellt wurde, ein totaler.

Sehnenreflexe (bei Seitenlage): 3 Minuten nach dem Durchschneiden (bei Kaninchen nach 5 Min.) lebhafte Kniereflexe, lebhafte Reflexe von den Knochen der Beckenzone, besonders des Oberschenkelsegmentes aus. Sehnenreflexe konnten von den Fußstreckern aus nur mit Mühe ausgelöst werden, und es gelang nicht, gekreuzte Sehnenreflexe auszulösen. Nach 20—25 Minuten lebhafte homolaterale Sehnenreflexe; vom Vorhandensein gekreuzter Reflexe konnte ich mich nicht überzeugen. — Nach 20 Minuten und später: homolaterale Sehnenreflexe sehr lebhaft; von gekreuzten wurden mit Leichtigkeit folgende ausgelöst: bei Beklopfen der äußeren Oberfläche des unteren Segments des Oberschenkels — Kontraktion der gegenseitigen Adduktoren; bei Be-

klopfen des Oberschenkels und Cristae oss. ilei — Kontraktion der Unterschenkelstrecker; und bei Beklopfen des Unterschenkelknochens — Einwärtsrotierung des Fußes.

Hautreflexe: Die ersten deutlichen Reaktionszeichen, als Antwort auf Reizung durch Stiche, konnten nur nach 4—5 Stunden nach dem Durchschneiden erhalten werden, wobei eine reflektorische Kontraktion beim Stechen der Zehen beobachtet wurde. Nach 20 Stunden konnte man eine deutliche Reaktion bei Stichen und thermaler Reizung (Reagenzglas mit heißem Wasser) von Zehen, Fuß und unteren Beinsegmenten erhalten. Die Einwirkung dieser Reize auf die Haut des Oberschenkels und der unteren Abschnitte des Rumpfes bis auf Segmente, welche der Stelle des Durchschnitts entsprechen, wurde von keiner bestimmten Reaktion begleitet. Nur in den folgenden Tagen verbreitete sich die Zone, von welcher aus sich Hautreflexe auslösen ließen, aufwärts bis zur Stelle des Durchschnitts.

Bei Zusammenfassung unserer Ergebnisse dürfen wir folgendes annehmen: 1. eine totale Querschnittsläsion des Rückenmarks im oberen Brustsegment bei Hunden und Kaninchen ruft nur einen vorübergehenden Areflexiezustand der von der Beschädigungsstelle distal liegenden Abschnitte hervor; 2. dabei verhalten sich die Haut- und Sehnenreflexe nicht gleichartig; die Hautreflexe stellen sich nach längerer Zeit, und zwar anfänglich nur in distalen Körperabschnitten sehr langsam wieder her.

Viele neuerdings festgestellte Tatsachen berechtigen uns jetzt, die Ursache einer Areflexie bei vollständigen Querschnittsläsionen des Rückenmarks nicht in einem Unterbrechen der Kleinhirnbahnen zu ersehen, sondern in einer ganzen Reihe von begleitenden Erscheinungen, welche mit solchen Beschädigungen einhergehen, wie Schock (Rose, Oppenheim), Blut- und Lymphzirkulationsstörungen (Strümpell, Brissand, Lapinsky, Collier, Nageotte u. a.) und die dadurch erzeugten Veränderungen in den Vorderhornzellen usw. Aus all dem Angeführten können wir schließen, daß diese Ursachen einen größeren Einfluß auf die Haut- als auf die Sehnenreflexe haben.

Für die Erklärung mancher Eigenschaften der Haut- und Sehnenreflexe (Ermüdbarkeit, Latenzzeit, Zahl der bei der Reaktion beteiligten Muskeln usw.) ist die Annahme notwendig, daß die Reflexbogen der Hautreflexe durch wenigstens drei, während die Sehnenreflexbogen nur durch zwei Neurone gebildet seien. Andererseits wurde durch Versuche Sherringtons, Verworns, Vezzis u. a. festgestellt, daß reflektorische Bogen mit drei Neuronen, welche in

ihren Bestand zwei Verbindungsglieder („Synapse") einschließen, eine geringere Dauerhaftigkeit als Bogen mit zwei Neuronen und einer Synaps aufweisen.

Dadurch wird der Umstand erklärt, daß ein Schock, eine Störung der Blut- und Lymphzirkulation und andere Folgen einer totalen Querschnittsläsion des Rückenmarks mehr auf die Haut- als auf die Sehnenreflexe einwirken.

Auf solche Weise wird durch das verschiedene Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe bei vollständiger Querschnittsläsion des Rückenmarks die Annahme bestätigt, daß die Reflexbogen der Haut- und Sehnenreflexe verschieden zusammengesetzt sind, und zwar sind die ersteren mehr kompliziert.

Bücherbesprechungen.

Brüning und Stahl, **Die Chirurgie des vegetativen Nervensystems.** 234 S. mit 72 zum Teil farbigen Abbildungen. Verlag Jul. Springer, Berlin. Preis brosch. 18 M., geb. 20 M.

Die Arbeit von Brüning und Stahl ist in hohem Grade zeitgemäß. Sie bringt außer eigenen Forschungen und Erfahrungen eine sehr verdienstvolle und klar geschriebene Zusammenstellung unserer Kenntnisse in den bezüglichen Fragen. Ein für alle späteren Untersucher unentbehrliches Literaturverzeichnis füllt allein 38 enggedruckte Seiten.

Nach einem wertvollen geschichtlichen Überblick über die Entwicklung unserer Kenntnisse des vegetativen oder sogenannten autonomen (sympathischen) Nervensystems folgt eine eingehende Schilderung der Entwicklungsgeschichte, Anatomie und Histologie, sowie der Physiologie dieses Systems mit zahlreichen Abbildungen.

Sodann als großes Hauptkapitel: Die Chirurgie des Sympathicus. Es wird über fremde und eigene Erfahrungen und Untersuchungen über die klinischen Folgen der Verletzungen des Sympathicus in seinen verschiedenen Teilen berichtet, und dann auf die Erfolge und Mißerfolge zunächst bei Operationen am Halsgrenzstrang bei verschiedenen Erkrankungen eingegangen.

Nach der Durchschneidung des Halsgrenzstranges bei der Angina pectoris kamen verschiedene Todesfälle vor, so daß mit Recht nur dann die Operation für angezeigt gehalten wird, wenn alle inneren Mittel versagt haben. Dann solle man aber den ganzen linken Grenzstrang wegnehmen.

Beim Asthma bronch. hatte Brüning in 3 Fällen glatte Mißerfolge und verhält sich deswegen sehr zurückhaltend. Indessen haben andere Chirurgen viel bessere Ergebnisse erzielt. Prof. Wötzel sah sogar in 40 Fällen neben stets sich einstellenden sofortigen guten Erfolgen bei geeigneter länger dauernder Nachbehandlung der zugleich vorhandenen Neurasthenie auch günstige Dauerergebnisse.

Bei Epilepsie und Glaukom fehlten im allgemeinen gute Erfolge; bei Hemiatrophia fac. soll angeblich ein Stillstand der Erkrankung eingetreten sein. Bei Migräne wurden ebenfalls von einzelnen günstige Ergebnisse erzielt. Bei der Basedowschen Krankheit leugnen die Verfasser mit Recht die Berechtigung zur Sympathicusoperation, die natürlich auch nur symptomatisch in bezug auf die von diesem Nerven abhängigen Erscheinungen wirken kann.

Erfreulicher sind im allgemeinen die Ergebnisse bei chirurgischen Eingriffen an den peripheren sympathischen Bahnen, besonders durch die Schälungen peripherer Arterien der „periarteriellen Sympathektomie“, — eine Art von Marsyasoperation.

Nachdem zuerst eine theoretische Begründung des chirurgischen Verfahrens gegeben und pathologisch-anatomische Untersuchungen an den operierten Gefäßabschnitten mitgeteilt wurden, wird auf die Indikationen zu der Operation eingegangen. Vielfach bestehe ein nervöser Reizzustand in der sympathischen Nervatur, der durch die Operation beseitigt werde.

Günstig wirke nach den gesamten bisher vorliegenden Erfahrungen die Operation besonders bei der Raynaudschen Krankheit, ferner bei der sogenannten Causalgie, selbst bei intermittierendem Hinken, wenn spastische Erscheinungen im Vordergrunde stehen. Auch bei Sklerodermie sah man in nicht vorgeschrittenen Fällen gute Erfolge, die im Stillstand der Erkrankung bestanden, während die Erythromelalgie eine Gegenanzeige bildet. Beim Mal. perforans empfehle sich die Operation, die bei Röntgengeschwüren wenigstens zeitweilig die Schmerzen beseitigt.

Bei arteriitischer Gangrän verhalten sich die Verfasser zwar nicht ablehnend, machen aber selbst auf Todesfälle aufmerksam, die des öfteren (bis jetzt 5 mal) infolge von Thrombose der Art. femoralis bei älteren Arteriosklerotikern nach den Operationen an dieser Arterie eingetreten sind. Besser wirkt die Operation oft selbst bei ausgedehnten Unterschenkelgeschwüren, hier und da sogar mit zweijährigem Dauererfolg.

Mit Recht weisen die Verf. in ihrem Vorwort darauf hin, daß in bezug auf die Sympathicuschirurgie noch alles im Fluß sei und daß es sich bei ihrem Werke erst um einen Grundriß handele, den aber sowohl die Chirurgen, als auch die inneren Mediziner und nicht zuletzt die Neurologie mit Dank aufnehmen und begrüßen können.

Fr. Schultze (Bonn).

Ernst Joël u. F. Fränkel, **Der Cocainismus**, ein Beitrag zur Geschichte und Psychopathologie der Rauschgifte. 109 Seiten. Verlag Julius Springer. Preis brosch. 4.20 M.

Die Verf. führen uns in eine wohl den meisten Ärzten wenig oder gar nicht bekannte Welt, die der Cocainisten und des Cocainismus. Eingehend wird das merkwürdige Tun und Treiben der Cocainisten in der Großstadt Berlin geschildert, ferner eine Geschichte des Gebrauches der Cocablätter und des Cocains gegeben. Nach einer Darstellung der Pharmakologie des Cocains folgt dann eine Symptomatologie der körperlichen und seelischen Veränderungen nach übermäßiger Einverleibung des Giftes, besonders auch der besonders häufig geübten Aufschnupfung. Dieses Schnupfen des Coainpulvers hat häufig eine Perforation der

knorpeligen Nasenscheidewand zur Folge. Besonders ausführlich werden an der Hand zahlreicher eigener Beobachtungen die seelischen Störungen nach Cocaingenuß besprochen und vor ihrer Darreichung bei Morphiumentziehungskuren dringend gewarnt. Eine erhöhte Festigkeit gegen den gewohnheitsmäßigen Genuß des Giftes ist bis jetzt ebensowenig erwiesen, wie der Eintritt einer erhöhten Cocainempfindlichkeit Schwierig ist oft die Unterscheidung von Alkoholvergiftung. Bei der Behandlung des schwer zu beseitigenden Mißbrauches des Mittels während des akuten Rausch- und Krampfstadiums hat sich die Darreichung von Schlafmitteln, vor allem von Veronal bewährt, während vor Morphium gewarnt wird. Vor allem müssen vorbeugende Maßregeln stattfinden.

Die Mitteilung einer Anzahl von ausführlichen Krankengeschichten schließt die sehr lesenswerte und vor allem für Neurologen und Psychiater wichtige Abhandlung. Fr. Schultze (Bonn).

Stekel, Mißriegler u. Wittels, **Fortschritte der Sexualwissenschaft und Psychanalyse.** Bd. I, 420 S. Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und Wien 1924.

Außerordentlich breite Traumberichte und Traumdeutungen oft recht phantastischer Art! Sogenannte Intuitionen! Unzweifelhaft aber auch viel geduldige und mühsame Arbeit, um in die dunklen Tiefen von unbewußten Trieben, besonders der erotischen zu dringen, ein Tasten in Finsternissen!

Die Herausgeber meinen in ihrem Vorworte mit Recht, daß Freuds Psychoanalyse zum Tummelplatze von „Metaphysik und Metapsychik" geworden sei, spalten sich von der Freudschen Schule als eine „Vereinigung unabhängiger ärztlicher Analytiker" ab, und wollen in ihrem neuen Jahrbuch mit wenigen Ausnahmen nur klinische Krankheitsbilder geben.

Vor allem beschäftigen sich die in dem vorliegenden Bande gesammelten Arbeiten mit der Epilepsie und verwandten Zuständen. Sie wollen auch diese durch ihre seelischen Analysen beseitigen und auch bei organisch bedingten durch sie Erfolge erzielen. Dabei waren aber manche der in den Krankenberichten geschilderten Anfälle eingestandenermaßen simuliert, andere konnten nach Belieben hervorgerufen werden, zum Teil durch künstlich herbeigeführte Gemütserregungen (Affekte). Andere fallen trotz des Widerspruches des betreffenden Verfassers doch wohl in das Gebiet der Hysterie.

Stekel selbst meint freilich, daß auch die echte Epilepsie oft seelisch bedingt sei und Wittels (S. 180) sogar, daß es wahrscheinlich sei, daß die Epilepsie nach geduldigen Analysen ebenso rar werden wird, wie die grande hysterie! Immerhin wird von Stekel selbst vorsichtigerweise zugegeben (S. 55), daß es sich vorläufig noch nicht bestimmen lasse, wie weit die Heilbarkeit gehe; nur könne man „sicher"

den „parapathischen Überbau zerstören, sofern es sich nicht um ein organisches Leiden mit Neigung zum Fortschreiten handelt.

Wittels will demgegenüber den doch sicher auf organischer Grundlage aufgebauten „Parkinsonismus" ebenfalls „analytisch" durchforschen und behandeln, und sogar nicht davor zurückschrecken, die Todesfälle psychologisch zu erklären (S. 287). Dann wird wohl auch noch die Wilsonsche Krankheit und die multiple Sklerose in gleicher Weise in Angriff genommen werden.

Unrecht wäre es aber trotz solcher gewagten, hoffnungsvollen Spekulationen zu leugnen, daß viele der gegebenen Krankheitsgeschichten von großem Interesse sind. Nicht viele werden indessen Zeit haben, sie alle zu lesen. Fr. Schultze (Bonn).

Kraus-Brugsch, **Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Band X, 1, Nervenkrankheiten.** Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien 1924. 1014 S. mit 345 Abbildungen und 2 Tafeln. Preis geh. 26.40 M., geb. 32 M.

Das Handbuch von Kraus-Brugsch geht seiner Vollendung entgegen: Nunmehr liegt der erste der drei Bände über Nervenkrankheiten vollständig vor. Wie in allen übrigen Teilen des berühmten Werkes sind auch die einzelnen Abschnitte der Neurologie durch Fachgelehrte zu einer ausgezeichneten Darstellung gebracht worden. Die Bearbeitung mancher Teile kann direkt als neuartig bezeichnet werden, was den Wert des Handbuchs noch mehr erhöht.

Der Inhalt des ersten Bandes der Nervenkrankheiten kann natürlich nur in Überschriften wiedergegeben werden: Anatomisch-physiologische Einleitung der Nervenkrankheiten (Edinger †-Frankfurt a. M.), die Lähmungen der peripherischen Nerven einschließlich der Untersuchungstechnik (Toby Cohn-Berlin), Neuralgie, Neuritis, Myalgie, Polyneuritis (W. Alexander-Berlin), die Erkrankungen der Wirbelsäule, die tuberkulöse und syphilitische Spondylitis, Wirbelgeschwülste, Verletzungen der Wirbelsäule (P. Schuster-Berlin), Hirngeschwülste (E. Forster-Berlin), Topische Gehirndiagnostik (Bing-Basel), Topische Diagnostik des Rückenmarks (O. Fischer-Prag), vom Wesen des Tonus und der Bewegungshandlung (F. H. Lewy-Berlin), die Myopathien: Dystrophia muscul. progr., Thomsensche Krankheit, Dystrophia myotonica (Peritz-Berlin). Sämtliche Einzelteile enthalten reiche Literaturangaben, der ganze Band ein ausführliches alphabetisches Inhaltsverzeichnis. —

Neurologen, Klinikern und Physiologen wird der Band unentbehrlich sein. Glänzende Ausstattung und sehr billiger Preis werden — außer dem Inhalt — zu rascher, allgemeiner Verbreitung des trefflichen Werkes beitragen. Den folgenden zwei Bänden neurologischen Inhaltes sehen wir mit Freuden entgegen. Weigeldt.

Kraus-Brugsch, **Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten.** Band X, 3. Teil (Nervenkrankheiten). Verlag Urban & Schwarzenberg, Wien-Berlin, 1924. Preis brosch. M. 22.—

Mit diesem III. Teil des 10. Bandes liegt der zweite neurologische Themen behandelnde Band des bekannten Handbuches fertig vor. Er ist zum größten Teil den funktionellen Störungen des Nervensystems gewidmet. Dresel betrachtet die Erkrankungen des vegetativen Nervensystems besonders von der Seite der pathologischen Physiologie, während Cassierer und R. Hirschfeld die vasomotorisch trophischen Erkrankungen klar und scharf umgrenzen und darstellen. Die Hysterie wird von A. Kutzinski behandelt, wobei der Psychoanalyse der Wert einer Vertiefung unserer Auffassung vom Wesen der hysterischen Reaktion zuerkannt wird. Kutzinski hat weiterhin die Kapitel über Zwangszustände und Kopfschmerz erfolgreich bearbeitet. Sehr beachtenswert sind die Darstellungen der Neurasthenie und traumatischen Neurose von E. Stier. Die Störungen der Bewegungsfunktion, Paralysis agitans und infektiös-toxische Chorea bearbeitete auf Grund seiner bahnbrechenden eigenen Untersuchungen F. H. Lewy. W. Alexander verdanken wir den Abschnitt über Beschäftigugsneurosen. Die Giftwirkungen der Rausch- und Betäubungsmittel auf das Zentralnervensystem hat Paul Schröder-Greifswald (Leipzig) anschaulich geschildert. Der Gynäkologe R. Freund gibt in dem Kapitel Eklampsie und die übrigen Symptome der Gestationstoxikose ein anschaulicehs Bild über den jetzigen Stand der Wissenschaft. Weiterhin sind zu erwähnen die Abhandlungen von de Crinis über Epilepsie, K. Schob, Über kongenitale, früh erworbene und heredofamiliäre organische Nervenerkrankungen. Somit stellt der neue Band inhaltlich und auch äußerlich ein wohlgelungenes Werk dar, das jedem aufs wärmste empfohlen werden muß. Der Preis ist als außerordentlich niedrig zu bezeichnen. Weigeldt.

Lewin, Prof. Dr. L., **Phantastica. Die betäubenden und erregenden Genußmittel für Ärzte und Nichtärzte.** 376 Seiten. Verlag Georg Stilke, Berlin. Preis brosch. M. 16.—, in Halbleinen geb. M. 20.—

Dies Buch muß in der Tat jeden Menschen interessieren, weil fast jeder in irgendeinem Umfange an einem oder dem anderen der hier abgehandelten Stoffe als Genußmittel teilnimmt. Was von den Wirkungen dieser Genußmittel an Gutem oder Bösem bei den Menschen der Vergangenheit und Jetztzeit gesehen wurde, ist vom Verfasser in gereifter Erkenntnis kritisch dargestellt. Nicht nur vom ärztlichen, sondern auch vom staatsmännischen Gesichtspunkt aus lehrt der Inhalt, wie groß die Tragweite solcher Genußmittelanwendung auch für Staaten werden kann.

Zunächst werden die Beruhigungsmittel (Opium, Morphin, Codein. Kokain) besprochen. Es folgen die Sinnestäuschungsmittel (Phantastica) (Anhalonium, Cannabis, Fliegenpilz, Hyoscyamin usw.). Die weiteren Abschnitte sind den Berauschungsmitteln im engeren Sinne (Alkohol. Chloroform, Äther) und den Schlafmitteln gewidmet. Im Schlußkapitel behandelt Verf. die Erregungsmittel (Kaffee, Tee, Tabak, Kampfer, Kola usw.). Inhaltlich stellt das Buch ein kulturhistorisches Dokument dar. Die Inhaltsangabe zeigt, wie groß gerade das Interesse der Neurologen für dies Buch ist. Weigeldt.

Romeis, **Taschenbuch der mikroskopischen Technik.** 11. Auflage, neubearbeitet und erweitertes Taschenbuch von Böhm und Oppel. Verlag R. Oldenbourg, Berlin u. München, 1924. Preis geb. in Leinen M. 8.50.

Romeis hält auch in der neuesten Auflage das altbekannte Böhm-Oppelsche Taschenbuch auf der Höhe unseres jetzigen Wissens und hat sehr viele neue Bausteine hinzugefügt. Sämtliche Einzelgebiete sind ausführlich dargelegt und anschaulich geschildert. Für den Neurologen ist es besonders von Interesse, daß die Untersuchungen des Nervensystems und vor allem die wichtigen Methoden von Cajal und Rio Hortega in die neue Auflage Aufnahme gefunden haben. Auch die theoretischen Unterlagen sind, soweit bekannt, trefflich mit dem praktischen Stoff versponnen, so z. B. die interessanten Darlegungen v. Möllendorfs über „Durchtränkungs-“ und „Niederschlags“-Färbungen. Besonders wertvoll ist die ausführliche Literaturzusammenstellung, die weit über den Rahmen eines Taschenbuches hinausgeht. Das Buch dürfte für jeden histologisch arbeitenden Wissenschaftler unentbehrlich sein. Weigeldt.

Prinzhorn, Hans, **Bildnerei der Geisteskranken.** Ein Beitrag zur Psychologie und Psychopathologie der Gestaltung. Verlag von Julius Springer. 1. Aufl., Berlin 1922. 2. Aufl., Berlin 1923. 361 Seiten, 187 zum Teil farbige Abbildungen.

Zu einer Zeit, da die Kunst des Tages von einem großen Teil auch des gebildeten Publikums als Verirrung krankhafter, überspannter Geister angesehen wird, darf ein Werk über die „Bildnerei der Geisteskranken“ wohl Anspruch auf Aktualität erheben. Prinzhorn leugnet diese Aktualität keineswegs, doch die Art, wie er — medizinisch und kunsthistorisch fachwissenschaftlich ausgebildet — das noch nie ernsthaft bearbeitete Grenzgebiet behandelt, ist von Sensation weit entfernt. Mit ästhetischen Wertungen wird ganz sparsam umgegangen, erst auf den letzten Seiten ist eigentlich von „Kunst“ die Rede. Alles übrige

gilt einer möglichst unvoreingenommenen Darlegung des Materials, wobei ihm gestaltungsphysiologische Gesichtspunkte die Richtung geben. Deshalb werden in einem kurzen theoretischen Teil die Wurzeln bildnerischer Gestaltung aufgezeigt (Ausdrucksbedürfnis, Spieltrieb, Schmucktrieb, Abbildetendenz, Ordnungstendenz, Symbolbedürfnis).

Dem Material zugrunde liegt die „Bildersammlung der psychiatrischen Klinik Heidelberg", die größte derartige Sammlung. Fast ausschließlich handelt es sich um Bildwerke von Geisteskranken, die im Zeichnen und Malen ungeübt waren. Im Mittelpunkt steht die Produktion der Schizophrenen, die sowohl prozentual (75 Proz.) als auch an Mannigfaltigkeit und Ergiebigkeit vorangeht und bei einzelnen sogar mit zunehmendem Krankheitsprozeß eine Steigerung erfährt. Von ungeordneten Kritzeleien zu seltsamen, komplizierten Schöpfungen aufsteigend, werden zuletzt 10 ausführliche Lebensläufe schizophrener Bildner gegeben (von denen nur ein einziger berufsmäßig vorgebildet war), um nun erst nach eingehender Analyse das Gemeinsame der Bildwerke abzuleiten. Es fehlen fast ganz Darstellungen einfacher anschaulicher Erlebnisse, auch Halluzinationen liefern nachweislich selten den Stoff zur Gestaltung. Statt dessen herrscht ein rücksichtsloses freies Schalten mit der Umwelt, überwuchernde Üppigkeit im Ornamentalen, eine Art „autistischer Bilderschrift". Die religiöse und die erotische Sphäre herrschen vor, doch meist in tiefgründig-problematischem Sinn, stets mit der Neigung zum Vieldeutigen, Geheimnisvollen, Symbolischen —, Schöpfungen eines weltfremden völligen Solipsismus.

Angesichts solcher Bildungen drängen sich Vergleichsgebiete auf. Prinzhorn erinnert an Kinderzeichnungen, an Schöpfungen Primitiver, an Volkskunst, an Einzelwerke aus den verschiedensten Zeiten bildender Kunst (Frühmittelalterliche Kunst, Hieronymus Bosch, Breughel), vor allem aber an Werke der Gegenwart. Dabei ist der rationale Vorbildweg so gut wie immer auszuschließen. Daß der Verfasser zur Zeitkunst in einem lebendigen Verhältnis steht und es ihm dadurch leichter wurde, Ausdruck auch da zu sehen, wo man sich von der natürlich erfaßten Umwelt abkehrt, ist an vielen Stellen zu spüren. Und doch sieht er die Unterschiede sehr wohl, und sein Buch, das sich vor tendenziösen Verallgemeinerungen streng hütet, will weder der modernen Kunst eine Lanze brechen, noch will es äußere Parallelen zwischen bewußt gestalteten Schöpfungen moderner Künstler und Leistungen Schizophrener zu mysteriösen Erklärungen des einen oder des anderen ausbeuten.

Wenn in den Werken dieser schizophrenen Bildner nichts wäre, was in den Bereich ernster Kunst reichte, dann bliebe das gesamte von Prinzhorn behandelte Gebiet eine Fachangelegenheit der Psychiater, und die Bildwerke selber wären nur ein Mittel mehr zur Diagnose des einzelnen Falles und allenfalls zur Kenntnis schizophrenen Weltgefühls überhaupt. Wenn also in einigen dieser Werke etwas von wahrhafter Kunst enthalten ist, wenn seelischer Ausdruck gestaltet ist und

nicht nur ovn uns in ein ungefüges Linienspiel hineingelesen wird, dann muß **Prinzhorns** großzügig angelegtes Buch — und will es auch — über das Gebiet der Psychiatrie hinausführen und auf der einen Seite es überhaupt verlassen. Denn das Kunstwerk wirkt durch sich, und der Betrachter bedarf zum Verständnis nicht genauer Kenntnis der Geistesverfassung seines Urhebers. Wer z. B. erschüttert vor den letzten gewaltigsten Werken eines van Gogh steht, wird oft nicht wissen, daß ihr Meister geisteskrank war, und hat nichts mehr mit dem Arzt gemeinsam, der den Krankheitsprozeß ihres Schöpfers zu Lebzeiten zu beobachten hatte. Anna Strümpell, Leipzig.

Max Rudolf Senf, **„Homosexualisierung".** Aus den Abhandlungen aus dem Gebiete der Sexualforschung (von Max Marcuse), Bd. IV, Heft 3, 74 S. Verlag von A. Marcus & Weber in Bonn. Preis M. 3.60.

An der Hand vieler eigener in anerkennenswerter Kürze mitgeteilter Erfahrungen sucht der Verf. in zum Teil recht verwickelter und schwer verständlicher Weise die Entstehung des gleichgeschlechtlicher Wollusttriebes beim Manne und beim Weibe aufzuklären. Der haupt sächliche Werte der Schrift scheint mir in den mitgeteilten interessanten Tatsachen selbst zu liegen, weniger in ihrer „abstrakten Verarbeitung".

Die Behauptung, daß die sexuelle Abstinenz das Ichbewußtsein des Menschen steigert, erscheint mir sehr anfechtbar, erst recht die weitere, daß wir alle „aus dieser Quelle" etwas paranöisch geworden sind (S. 7). Ich nicht. Fr. Schultze, Bonn.

Tilney und Riley, **The form and functions of the central nervous system.** (Die Form und die Funktionen des ZNS. Eine Einführung in das Studium der Nervenkrankheiten. Vorwort von George S. Huntington.) 2. Aufl. 1923. Verlag Paul B. Hoeber, New York. 1019 S., 763 Abb. und 56 farbige Tafeln. Preis 12.00 $.

In 50 Abschnitten behandeln die Verff. das große Gebiet ausführlich, anschaulich und meisterhaft. Noch weiter ausholend als Edinger wird von der Anatomie und Entwicklungsgeschichte des ZNS. ausgegangen. Bei den folgenden Abteilungen wird überall besonders der Zusammenhang zwischen klinischer Neurologie, vor allem Lokalisationslehre und Physiologie des ZNS. herausgearbeitet. Die vergleichende Anatomie wird zum Verständnis der komplizierten nervösen Leistungen mit Erfolg herangezogen. Die Darstellung durch außerordentlich zahlreiche und prachtvolle Bilder und Skizzen weitgehendst unterstützt. So ist ein Werk entstanden, das jeder Neurologe zum Selbststudium und auch zum Unterricht immer aufs neue gern zur Hand nehmen wird.

Weigeldt.

Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. Herausgegeben von E. Abderhalden. Abt. V, Teil 5 B, Lief. 120. Funktionen des Zentralnervensystems. Hoffmann, Paul, Die Untersuchung der Reflexzeit. Methoden zur Bestimmung der Reaktionszeit. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien 1924. 54 S. Preis 1.80 M.

Die Gliederung des Stoffes ist neu und der Wandlung unserer Anschauung entsprechend in a) Eigenreflexe (Sehnenreflexe), b) hautreflexartige oder oberflächliche Reflexe, c) viszerale Reflexe (Blutgefäße, Herz, Verdauungskanal), d) Lagereflexe. Den sicheren zahlenmäßigen Angaben stehen große Schwierigkeiten gegenüber, da die Reflexzeit sich immer aus folgenden Faktoren zusammensetzt: 1. Latenz der reizaufnehmenden sensiblen Apparate. 2. Nervenleitungszeit zum Rückenmark. 3. Übertragungszeit im Rückenmark (reine Reflexzeit). 4. Nervenleitungszeit zum Erfolgsorgan. 5. Latenz des Erfolgsorgans. 6. Zwischenlatenzzeiten (Überleitungszeit vom Nerv zum Muskel oder vom sensiblen Endorgan zum Nerven). — Die Messung der Reaktionszeit gestaltet sich wesentlich einfacher und wird für die einzelnen Sinnesorgane getrennt beschrieben. — Die Darstellungen sind sämtlich kurz und meisterhaft klar geschrieben, wie es in der Physiologie — im Gegensatz zu vielen anderen medizinischen Gebieten — üblich ist.

Weigeldt.

Rust, **Das Zungenreden. Eine Studie zur kritischen Religionspsychologie.** (Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens, herausgeg. von Kretzschmar, Heft 118.) Verlag Bergmann, München 1924. 74 S. Preis 3.60 M.

Die funktionalen Beziehungen des Zungenredens zu den psychischen und psycho-physischen Vorgängen des religiösen Seelenlebens werden eingehend besprochen. Die Abschnitte über die Psychologie und das Verstehen des Zungenredens beanspruchen hauptsächlich das Interesse des Arztes. Bei der Deutung des Zungenredens wird die Analogie zur Kindersprache betont. Weigeldt.

Löwy, J., Dozent Dr. med., **Die Klinik der Berufskrankheiten.** Verlag E. Haim & Co., Wien 1924. 483 S. mit 25 Abb. und 2 farbigen Tafeln. Preis brosch. 16 M., geb. 18 M.

In dem Buch finden wir zum ersten Male das Entstehen und den Verlauf aller Berufskrankheiten zusammenfassend bearbeitet. Das Werk berücksichtigt nicht nur das reiche Material der Prager Klinik, sondern die gesamte in- und ausländische Literatur. Eine Fülle von medizinischen und z. T. auch sozialen Problemen werden besprochen. Wir sehen, es ist nötig, daß der Autor überall Anregungen zu weiteren Forschungen gibt, denn bei vielen Berufskrankheiten ist die Pathogenese noch durchaus nicht restlos geklärt. Der Autor geht in sämtlichen Abschnitten von der pathologischen Physiologie aus und fördert hier-

durch das Verständnis ausgezeichnet. Für den Neurologen sind die Erörterungen über die Schädigungen des Nervensystems durch den Beruf von besonderem Interesse. Sämtliche wichtigen Nervenkrankheiten finden hier ihre Einzelbesprechung. Das letzte Kapitel ist der Berufswahl und Berufberatung gewidmet. Jedem Arzt, welches Fach er auch bevorzugen mag, wird Löwys Werk zum ständigen Berater werden.

W e i g e l d t.

M a u r e r, **Das Gehirn Ernst Haeckels.** Mit einem Bericht über den histologischen Befund des Gehirns Haeckels von W. W e i m a n n. 60 S. mit 26 Figuren im Text, außerdem 7 Lichtdrucktafeln. Verlag Gustav Fischer, Jena 1924. Preis brosch. 30 M.

Die Bearbeitung des Gehirns von Ernst Haeckel ist die Erfüllung eines Versprechens an den Heimgegangenen. In eingehendster Weise und unter ständigem Vergleichen mit anderen Gehirnen berühmter Männer (Helmholtz, Mommsen, Bunsen, Menzel beschrieben von Hansemann und andere von Retzius beschriebene Gehirne) gibt M. das Gesamtbild der Gestaltung in Wort und Bild. Bei einem Körpergewicht von 60 kg wog das Gehirn E. Haeckels 1575 g und bot makroskopisch folgende Besonderheiten: Hervortreten der Calcarinaregion (Sehrinde), der oberen und äußeren Okzipitalwindungen und der oberen und mittleren Stirnwindungen. Im Gegensatz zu diesem Befund ist bemerkenswert die n i c h t stark hervortretende Ausbildung des Praecuneus und die nicht übermäßige Größe der Balkenkommissur, zwei Eigenarten, in denen das Gehirn Ernst Haeckels von anderen Elitegehirnen übertroffen wird. Riech- und Gehörzentren entsprachen der Norm. Die für das Musikergehirn charakteristische Ausbildung des Gyrus temporalis superior, G. supramarginalis und in Teilen des G. prae- und postcentralis trat bei Haeckel keineswegs deutlich hervor. H. war ja der Musik gegenüber verständnislos und ist nie in ein Konzert gegangen, da es ihn langweilte. — Der h i s t o l o g i s c h e Befund ergab lediglich Veränderungen, die auf die physiologische senile Involution des Gehirns zurückzuführen sind, deren Grad dem 86 jährigen durchaus entsprechen. 7 Lichtdrucktafeln illustrieren den makroskopischen Befund. Die Ausstattung des wichtigen historischen Dokuments ist eine vorzügliche.

W e i g e l d t.

K o l l e und Z i e l e r, **Handbuch der Salvarsantherapie** mit Einschluß der experimentellen, biologischen und chemischen Grundlagen unter Mitwirkung zahlreicher Mitarbeiter. Band I, Verlag Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien 1924. 351 S. mit 20 Abb. Preis geh. 30 M., geb. 33,60 M.

Das Handbuch der Salvarsantherapie enthält nicht nur die Therapie menschlicher und tierischer Krankheiten mit Arsenobenzolderivaten, sondern auch die experimentellen und biologischen Versuche, die zur

Auffindung des Salvarsans führten. In Einzelabschnitten wird außerdem die Chemie und Pharmakologie der Arsenobenzolderivate erörtert. Die Anordnung des Riesenstoffes ist auf experimentelle, chemische und klinische Abhandlungen verteilt, deren Inhalt so geartet ist, daß auch das Lesen der einzelnen Abschnitte verständlich und nutzbringend ist. Die Literatur über die gesamte Chemotherapie, insbesondere des Salvarsans ist mit weitgehender Vollständigkeit am Schlusse jedes Beitrages geordnet zusammengestellt. Das gesamte Literaturverzeichnis umfaßt etwa 4000 Nummern! Ist auch die Einstellung einzelner Mitarbeiter gegenüber den zahlreichen Problemen der Luestherapie manchmal subjektiv, so stellt das Buch doch ein außerordentlich wertvolles, für jeden Biologen, Internisten, Dermatologen und Neurologen gleich bedeutungsvolles Nachschlagewerk dar. Als Neurologen sehen wir dem II. Band mit noch mehr Interesse entgegen. Als Zeitgemälde unserer jetzigen Salvarsantherapie wird es seinen Wert nie einbüßen.

Weigeldt.

Stekel, **Nervöse Angstzustände und ihre Behandlung.** 4. verb. und verm. Aufl. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien 1924. 677 S. Preis geh. 14.40 M., geb. 17.10 M.

Der Inhalt des Buches ist zu bekannt, als daß auf ihn ausführlich eingegangen werden müßte. Ohne Zweifel hat St. recht, wenn er behauptet, daß pathologische Angst und Sexualität in irgendeinem nahen Zusammenhang stehen — dieser Satz darf aber nicht restlos verallgemeinert werden. Mit vielen anderen Auffassungen des Verf. kann man sich nicht ohne weiteres einverstanden erklären, doch sind die Deutungen Stekels entschieden von psychololologischem Interesse. Bedeutungsvoll ist es, daß Stekel jetzt — im Gegensatz zu früher — die Ärzte dringend ermahnt, die Onanie nicht leichtfertig zu empfehlen! Die neueste Auflage ist im übrigen den jetzigen Ansichten des Verfassers angepaßt und wieder etwas vermehrt. Es ist eine wichtige Erscheinung unserer Zeit, daß das Buch nun in 4. Aufl. vorliegt. Weigeldt.

Lange, C., **Lumbalpunktion und Liquordiagnostik.** Kraus & Brugsch, Spez. Path. u. Ther. inn. Krankh., Bd. II, 3. Teil. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien 1923.

In dem bekannten Handbuch findet die Liquordiagnostik durch C. Lange eine sehr ausführliche Bearbeitung. Der Inhalt weicht vielerorts von den Ansichten der bedeutendsten Liquorforscher nicht unerheblich ab. Im allgemeinen berücksichtigt L. die Literatur überhaupt nicht, geht vielmehr seinen eigenen Gedanken nach, was für ein Handbuch einen ebenso schweren Vorwurf bedeutet, wie das Fehlen eines Literaturverzeichnisses. Wurde schon der verhältnismäßig viel zu umfangreiche und leider sehr ungünstig eingeordnete Abschnitt aufgenommen, so hätten die erwähnten Nachteile entschieden vermieden werden müssen. Dadurch, daß L. von den bedeutendsten Liquorarbeiten

der letzten Jahre kaum Kenntnis nimmt, wird dem unbefangenen Leser vielerorts ein durchaus unzutreffendes Bild vor Augen geführt. Ich muß die Richtigkeit meiner Behauptungen wenigstens mit einigen Beispielen belegen. L. meint, daß wir uns bei der Liquorforschung noch größtenteils im Stadium der kollektiven, unkritischen Symptomatologie befinden und nicht im Stadium der kritisch auswählenden Diagnostik. Warum eine kollektive Symptomatologie nicht zugleich kritisch sein kann, erscheint unverständlich. Die zum Vergleich herangezogenen Parallelen zwischen Harn- und Liquorsekretion erscheinen, auch physiologisch, recht unzweckmäßig. — L. behauptet, Tumorzellkonglomerate, Echinokokkusblasen bekäme man niemals im Liquor zu sehen. In einer handbuchmäßigen Bearbeitung von 251 Druckseiten dürfte für diese negative Mitteilung ohne alle Literaturberücksichtigung kaum der Platz sein. Wenn L. sie nie gesehen hat, so beruht dies m. E. lediglich auf der Art seines Materials, wie überhaupt vielerorts offensichtlich wird, daß L. die Zusammenarbeit mit einer großen Klinik gefehlt hat. — L. schreibt weiter „eine Unmenge von verschiedenen Untersusuchungsmethoden werden nebeneinander gebraucht, ohne daß man sich ihre gegenseitige Neben- oder Überordnung klar zu werden versuchte. Was die einzelnen Untersuchungsresultate für einen diagnostischen Schluß zulassen, darüber ist man sich in den wenigsten Fällen klar und sucht unbewußt diesem Dilemma dadurch zu entgehen, daß man eine möglichst große Anzahl anscheinend verschiedener Befunde zusammenträgt (vgl. die Formules chimiques von Mestrezat, die Reaktionsspektren von Eskuchen). Hier bedeutet aber ein Zuviel an Symptomen ein Zuwenig an diagnostischer Klarheit. Wie in der Nierenpathologie erwies sich die klinische Empirie als unfähig, aus diesem Dilemma herauszuführen, ganz besonders schon aus dem Grunde, weil man auf diesem Wege niemals zu der Erkenntnis kommen kann, was eigentlich diagnostizierbar ist und welche Krankheitsbilder dieser Methode der Diagnostik unzugänglich bleiben müssen". — „Wir stoßen hier gleich auf ein wichtiges Bewertungsprinzip für Liquorsymptome, nämlich die Wertlosigkeit (sic!) einer Untersuchungsmethode bei negativem Ausfall (Beispiele: Nonne, Wassermannsche Reaktion) im Gegensatz zu anderen Methoden, die — quantitativ einstellbar — bei jedem Ausfall diagnostisch verwertbar sind (Beispiele: quantitative Eiweißbestimmung, Goldreaktion)". — „Von einer Verwertung von Liquorsymptomen für eine anatomische Diagnose kann man sich schon deshalb nicht viel versprechen, weil das anatomische Substrat fast immer das gleiche bleibt, nämlich die Meningitis." „Es ist also keineswegs nur überflüssig, sondern es ist unter den besonderen Verhältnissen der Liquoruntersuchung direkt fehlerhaft, Material zu verwenden, lediglich zur Erzielung (unerkannt gebliebener) paralleler Symptome (wertloser Varianten), die nichts Neues bringen können." — Für eine „Entlassungsuntersuchung" des Liquors tritt L. nur bedingt ein. „Das Verhältnis betrachten wir als annähernd das gleiche wie bei der Indikation der Blutzuckerbestimmung, soweit man überhaupt von einer solchen sprechen

kann. Auch hier liegt eine bestimmte Indikation zur Blutuntersuchung, wenigstens bei einem sicheren Diabetiker erst dann vor, wenn der Urin „zuckernormal“ geworden ist.“ — Auch in den technischen Fragen können wir L. keineswegs folgen. Er hält die Druckmessung bei der diagnostischen Lumbalpunktion für wertlos. L. hat „niemals (!) bei annähernd 1000 LP. mit Druckmessung einen Fall gesehen, wo diese Bestimmung eine schwankende Differentialdiagnose auch nur im geringsten nach der einen oder anderen Seite hin entschieden hätte. Das würde an sich eigentlich schon genügen“. (Nach Ansicht des Ref. genügt es nur, um die Unzulänglichkeit des Langeschen Materials zu erweisen, auf dem er alle seine Schlüsse aufbaut.) Irgendwelche Form der Lokalanästhesie wird von L. prinzipiell abgelehnt. „... führt man die Punktion in Seitenlage im Bett aus, so ist die Punktion ganz unnütz und erheblich erschwert“. — Diese Beispiele mögen für sich sprechen, sie ließen sich leicht verzehnfachen. Ref. bedauert nur lebhaft, daß der Abschnitt über die Liquordiagnostik in dieser Form in den Rahmen der erstklassigen Arbeiten des berühmten Handbuchs Aufnahme gefunden hat. Weigeldt.

Curschmann, H., **Nervenkrankheiten.** Klinische Lehrkurse der Münchener medizinischen Wochenschr. Bd. 2, J. F. Lehmann-München 1924. 228 Seiten. Preis geh. 4.50 M., geb. 6 M.

Der Verf. hat in dem kleinen Buch dankenswerterweise klar und leicht verständlich alles das zusammengefaßt, was dem Praktiker nottut, der nicht Zeit hat, große neurologische Werke durchzuarbeiten. In 25 Einzelabschnitten wird der Leser mit den hauptsächlichsten Krankheitsgruppen vertraut gemacht. Besonderer Dank gebührt dem Autor wegen gesonderter Abhandlung selten zusammengefaßter Krankheitsbilder wie Kopfschmerz und Migräne, Schwindel u. a. m. Das Buch ist nicht nur jedem praktischen Arzt, sondern auch den Fachärzten anderer Gebiete aufs wärmste zwecks Fortbildung zu empfehlen.

Weigeldt.

Aschner, **Die Konstitution der Frau und ihre Beziehungen zur Geburtshilfe und Gynäkologie.** Band 1 und 2. Aus dem Sammelwerk „Deutsche Frauenheilkunde“, herausgeg. von E. Opitz, 4. Band. Verlag J. F. Bergmann, München 1924. 887 S. Preis brosch. 45 M., geb. 48 M.

Das Buch bedeutet insofern eine Neuerscheinung auf dem Gebiete der Konstitutionslehre, als der Versuch gemacht wird, alle bisherigen Theorien zu einem einheitlichen, auch praktisch am Krankenbett verwertbaren System zusammenzufassen. Völlig neuartig ist in dem Werk,

daß den Betrachtungen im Gegensatz zu der bisherigen Organ- und Zellularpathologie die moderne Humoralpathologie zugrunde gelegt wird. Infolgedessen ergibt sich auf vielen Gebieten eine weitgehende Umwälzung in der Auffassung und Behandlung der Krankheitserscheinungen. Das Werk beansprucht auf Grund seiner neuen eigenartigen Anschauungen somit weitgehendstes allgemeines Interesse.

Weigeldt.

Hauer, **Die Religionen, ihr Werden, ihr Sinn, ihre Wahrheit.** 1. Buch. Kohlhammer, Stuttgart 1924. 556 Seiten. Preis geh. 15 M.

Das erste Buch gibt eine Darstellung der religiösen Erlebnisformen auf den unteren Entwicklungsstufen. Als Haupttriebkraft aller religiösen Entwicklung bezeichnet H. die Ekstase mit ihrer Entfesselung des Unterbewußtseins und Verdunkelung des wachbewußten Ich. Eine weitere Triebkraft ist in der Sehnsucht nach erhöhter Daseinsform gelegen, die sich in Jenseitsvorstellungen auswirkt. Das religiöse Bewußtsein auf primitiverer Stufe setzt die geringe Entwicklung eines selbständigeren Persönlichkeitsbewußtseins voraus. Die bildschöpferische Tätigkeit der Seele verleiht infolgedessen den subjektiven Erlebnissen (Träumen, Halluzinationen usw.) realen Charakter. Durch die fehlende Herrschaft über die explosionsartig ansteigenden Antriebe wird so der Mensch ein Opfer seiner unterbewußten Einwirkungen, die ihn im Zustand der Ergriffenheit und Besessenheit mit sich fortreißen. — Das psychologisch wertvolle Buch hat infolge der vielen Analogien mit dem kranken Seelenleben auch für den Neurologen und Psychiater große Bedeutung. Weigeldt.

Borst, **Allgemeine Pathologie der malignen Geschwülste.** 332 Seiten mit 21 Abbildungen und 6 Tafeln. Leipzig 1924. Verlag S. Hirzel. Preis geh. 14 M., geb. 16 M.

Das Buch ist aus dem Beitrag des Verf. zu dem Zweifel-Payrschen Werk „Klinik der bösartigen Geschwülste" hervorgegangen. Durch Beigabe von Abbildungen und von einem Literaturverzeichnis ist unter Erweiterung des Textes, vor allen durch Hinzufügung eines Abschnitts über die Ätiologie der Geschwülste, ein selbständiges Buch entstanden, welches keineswegs lediglich dem Pathologen, sondern ebenso dem Kliniker und jedem praktischen Arzt einen vortrefflichen Überblick über den heutigen Stand der Wissenschaft auf dem Gebiete der Geschwülste gibt. Der reiche Inhalt des Werkes gliedert sich in 12 Abteilungen. Die allgemeine Pathologie enthält die neuesten eigenen noch nicht veröffentlichten Ergebnisse auf dem Gebiete der experi-

mentellen Krebsforschung. Verf. stellt nicht nur die allgemeine Morphologie, Biologie, Histogenese und Ätiologie der malignen Blastome meisterhaft dar, sondern berücksichtigt auch ausführlich die physikalisch-chemischen Untersuchungsergebnisse. Ein 2. spezieller Teil behandelt die verschiedenen Formen der karzinomatösen Tumoren. Die allgemeine Einteilung der Geschwülste erfolgt nach histogenetischem Prinzip. Am Schluß ist auf 50 Seiten die gesamte in- und ausländische neuere Geschwulstliteratur sorgfältig ausgewählt und mit kurzen Inhaltsangaben versehen zusammengestellt. Das prachtvoll ausgestattete Buch des berühmten Geschwulstforschers muß gerade wegen seines nicht zu großen Umfanges das lebhafteste Interesse jedes Arztes und Naturforschers beanspruchen. Weigeldt.

Zeitschriftenübersicht.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.

Begründet von Alzheimer u. Lewandowsky.
Verlag Springer, Berlin 1924.

Bd. 91, Heft 3/5.

Westerterp-Amsterdam, **Prozefs und Entwickelung bei verschiedenen Paranoiatypen.** Verf. glaubt, daß sich eine vorläufige Lösung des Paranoiaproblems erreichen läßt durch das Aufstellen einer großen Prozeßgruppe, die außerhalb der Dementia praecox fällt und auch nicht zu den organisch destruktiven Prozessen gehört, sondern mehr zu den psychischen Prozessen Jaspers. Zu dieser Gruppe wären zu rechnen: der präsenile Beeinträchtigungswahn, einige Paraphrenien Kräpelins, die Involutionsparanoia Kleists, die von Jasper als psychischer Prozeß beschriebene Form von Eifersuchtswahn und schließlich die Paranoia persecutoria. Daneben wäre dann der Begriff Paranoia für diejenigen Fälle beizubehalten. in denen nur quantitative Übertreibungen normaler psychologischer Vorgänge vorkommen.

v. Török-Budapest, **Otogene Arachnoidealcyste.** Mitteilung eines Falles ohne Sektion.

Sacristan und Pinto-Madrid, **Die Dauernarkose von Kläsi bei manisch-depressivem Irresein (vorläufige Mitteilung).** Bekämpfung der manischen Anfälle mit Somniferen. Keine Schädigungen beobachtet.

Binswanger-Kreuzlingen, **Welche Aufgaben ergeben sich für die Psychiatrie aus den Fortschritten der neueren Psychologie?**

Koller-Lausanne, **Das Krankenmaterial der New Yorker Irrenanstalten mit besonderer Berücksichtigung der Alkoholikeraufnahmen.** Im Vergleich mit den europäischen Staaten zeigt die Alkoholikerkurve New Yorks auch eine starke Senkung in den Jahren 1914/15, dann erst wieder von 1917/18 an, wo die Kriegsprohibition eingeführt wurde. Diese Senkung hat sich unter dem Einfluß des 1920 in Kraft getretenen Staatsverbotes fortgesetzt. Wenn sie seither auch wieder einer gewissen Erhöhung Platz gemacht hat, so ist der Prozentsatz der Alkoholikeraufnahmen doch nur noch ein Drittel dessen, was er vor dem Kriege war. Auf keinen Fall hat das Alkoholverbot eine Zunahme der Fälle von anderen Intoxikationen zur Folge gehabt.

Snessarew-Moskau, **Zur Frage der pathologischen Anatomie chronischer progressiver Chorea von Huntington.** (Mit 10 Abb.) Mitteilung vieler histologischer Einzelbefunde. Die Methode der Übereinstimmung pathologischer Zustände (Status fibrosus) des Corpus striatum mit klinischen Symptomen und die genauen auf das Corpus striatum beschränkten physiologischen Untersuchungen lösen das Problem wohl zum Teil, aber nicht völlig.

Matzdorff-Hamburg, **Beiträge zur Frage der diffusen Glioblastose und der diffusen Sklerose des Zentralnervensystems nebst Mitteilung eines Falles von Zwangsweinen.** (Mit 2 Abb.) 64jähriger Mann, erkrankt an linksseitiger Hemiparese und Zwangsweinen. Tod 6 Monate später, Sektion ergibt ausgedehnte Entmarkungsherde im Hemisphärenmark, namentlich der rechten Seite mit Übergreifen auf die basalen Stammganglien rechts. In den Entmarkungszonen Gliazellwucherungen (diffuse Glioblastose).

Mogilnitzky-Moskau, **Zur Frage über Pathologie und pathologische Anatomie des vegetativen Nervensystems bei Scharlach und Diphtherie.** Sowohl bei toxischen als auch bei septischen Scharlachformen wurden hauptsächlich in den peripheren Teilen des vegetativen Nervensystems bedeutende Veränderungen wahrgenommen. Die pathologischen Prozesse bei der septischen Scharlachform unterscheiden sich von denen der toxischen Formen durch Gefäßstörungen (Thrombose, entzündliche Infiltrationen, Blutergüsse). Bei der Diphtherie wird ihrer Intensität nach ein außergewöhnliches Gebrochensein der Zellen und Fasern des peripheren vegetativen Nervensystems beobachtet (exsudativ-entzündliche Veränderungen meistens zurücktretend).

Schuster-Berlin, **Die im höheren Lebensalter vorkommenden Kleinhirnerkrankungen nebst Bemerkungen über den cerebellaren Wackeltremor.** (Mit 8 Abb.) Ausführlicher Bericht des auf der Neurologentagung 1924 in Danzig Vorgetragenen. Vgl. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1923, Bd. 81, S. 71.

Mann und Schleier-Breslau, **Seitengalvanometrische Untersuchungen betreffend den Muskeltonus in normalen und pathologischen Zuständen.** (Mit 18 Abb.) Die seitengalvanometrischen Untersuchungen haben in voller Übereinstimmung mit den klinischen Beobachtungen zu dem Schluß geführt, daß ein besonderer tonischer Vorgang in der Muskulatur, der die Haltung eines Gliedes gewährleistet, und der passiven Bewegungen eine gewisse Gegenspannung entgegensetzt, nicht existiert, sondern daß dieser Vorgang wesensgleich mit der tetanischen Innervation, welche der Willkürbewegung zugrunde liegt, ist. Beide Vorgänge gehen fließend ineinander über und kombinieren sich bei jedem Bewegungsakt in mannigfaltigster, auf das feinste abgestufter Form.

Stief-Hamburg-Friedrichsberg, **Beiträge zur Histopathologie der senilen Demenz, mit besonderer Berücksichtigung der extrapyramidalen Bewegungsstörungen.** Beim senilen Rindenprozeß können vorzugsweise

einzelne Schichten erkranken, besondere Gesetzmäßigkeiten im Sinne von C. und O. Vogt konnte Verf. in diesen Zellausfällen nicht finden. Bemerkenswert erscheint, daß in den Fällen, in dem das Striatum besonders stark erkrankt war, die unteren Rindenschichten mehr geschädigt waren als die oberen.

Inglessis und Strecker-Würzburg, **Über Quellungsversuche an Tiergehirnen.** Die Quantität des Gehirns, das absolute Hirngewicht spielt zwar beim Quellungsvorgang eine wichtige Rolle, aber nicht die wichtigste. Ausschlaggebend für die Quellungszunahme des Hirnes ist die Beschaffenheit der Hirnmaterie, die Qualität des Gehirns. Demnach kann man das jeweilige Verhalten bei der Quellung als eine spezifische Reaktion der Hirnmaterie auffassen.

Hallervorden-Landsberg, **Ein Beitrag zu den Beziehungen zwischen Substanzia nigra und Globus pallidus: Befund melaninhaltiger Zellen im Globus pallidus.**

Spielmeyer-München, **Pathogenese der Tabes und Unterschiede der Degenerationsvorgänge im peripheren und Zentralnervensystem.** (Mit 2 Abb.) An der Redlich-Obersteinschen Stelle sind keinerlei morphologisch erkennbare Veränderungen zu finden, die ihrerseits den Untergang der Fasern bewirken könnten. Wir haben keine Anhaltspunkte dafür, daß die im zentralen Abschnitt der Hinterwurzel beginnende Degeneration die Folge extramedullärer Veränderungen wäre; sie stellt sich vielmehr als eine selbständige, systematische, elektive Erkrankung dar.

Stern-Piper-Köppern bei Frankfurt a. M., **Blutsenkungsgeschwindigkeit und postencephalitische Störungen.**

Weigeldt.

Bd. 92, Heft 1/2.

Göering-Erlangen, **Über den Einfluſs des Nervensystems auf Knochen und Gelenke.** (Mit 16 Abb.) Anatomisch ist nachgewiesen, daß der Knochen neben einer Innervation von cerebrospinalen auch eine solche vom sympathischen Nervensystem besitzt. In den Nervenbündeln, die mit den Gefäßen in die Foramina neutritia eindringen, finden sich neben markhaltigen zahlreiche marklose Nervenfasern, eine Verteilung, wie sie charakteristisch für die Nervenstränge des vegetativen Systems ist. Experimentelle und noch mehr klinische und pathologische Befunde zeigen, daß Zerstörungen und besonders Reizzustände in den peripheren Nerven oder an den im Rückenmark gelegenen Zentren mannigfaltige trophische Störungen im Knochengewebe und an den Gelenken hervorzurufen vermögen. Das gleichzeitige Vorkommen von Atrophien und Hypertrophien an anderen passiven Geweben, insbesondere am Fettgewebe, läßt in Analogie mit den Innervationsverhältnissen dieses Gewebes die Annahme trophischer, dem sympathischen Nervensystem zugehöriger Nervenfasern mit entsprechenden Zentren im Rückenmark auch für die Regelung und Erhaltung der Trophik

des Knochens und der Gelenke berechtigt erscheinen. Vereinzelte Befunde isolierter trophischer Knochenveränderungen ohne Beteiligung anderer Gewebe bei einigen Fällen von Sklerodermie scheinen darauf hinzuweisen, daß eigene trophische Nervenfasern für das Knochensystem ebenso wie für das Fettgewebe vorhanden sind. Fälle von halbseitigen Hypertrophien und Atrophien, bei welchen der Knochen beteiligt ist, und solche von halbseitig angeordneter Akromegalie lassen an übergeordnetes trophisches Zentrum im Gehirn denken, welches entsprechend den andern vegetativen Zentren wohl am Boden des 3. Ventrikels zu suchen sein dürfte.

Slauck-Heidelberg, **Über progressive hypertrophische Neuritis** (Hoffmannsche Krankheit). (Mit 5 Abb.)

Herrmann-Prag, **Selbstbeobachtungen über Spiegelsehen.**

Fleck-München, **Über Kokainwirkung bei Stuporösen.** Durch Kokaingaben von 0,02—0,2 Kok. Mur. sind wir imstande, einen Teil der Stuporen der verschiedensten Krankheitskreise und verschiedensten psychopathischen Genese zu lösen. Die Wirkung der Kokaininjektion erklärt sich in der gleichen Weise, wie die Wirkung solcher Injektionen bei Gesunden durch die durch das Mittel gesetzte, stark zentrale Erregung (primäres Symptom). Die Verschiedenheit der Wirkung bei den verschiedenen Kranken erklärt sich aus individuellen Faktoren, die sich auf die Persönlichkeit und auf den Krankheitszustand zurückführen lassen (sekundäre Gestaltungsfaktoren). Die Annahme einer im wesentlichen suggestiven Wirkung der Injektion wird nicht bestätigt. Die Möglichkeit, gelegentlich durch Kokain uns einen Einblick in die seelischen Erlebnisse der Kranken zu verschaffen, ist nicht von der Hand zu weisen.

Tannenberg-Frankfurt a. M., **Über die Pathogenese der Syringomyelie, zugleich ein Beitrag zum Vorkommen von Kapillarhämangiomen im Rückenmark.** (Mit 4 Abb.) Es werden 2 Fälle von Syringomyelie mitgeteilt, die mit einem bzw. multiplen Tumoren des Rückenmarks vom Typus der Kapillarhämangiome kombiniert waren. Es wird nachgewiesen, daß die Gründe, welche die Annahme stützen, daß die Syringomyelie die Folge einer kongenitalen Entwickelungsstörung sei, nicht beweisend sind. An Hand der mitgeteilten Fälle wird gezeigt, daß ein fließender Übergang zwischen den typischen Syringomyeliehöhlen und kleinen Cysten und Erweichungen in der Umgebung von Tumoren im ZNS. besteht, und ebenso zwischen den Ausheilungsvorgängen am Rückenmark nach traumatischer Schädigung und der Entstehung syringomyelitischer Höhlen. Die Syringomyelie kann darnach nur als ein eigenartiger, chronischer Vernarbungsprozeß angesehen werden, der einerseits nach einer einmaligen starken Schädigung (Trauma) ungemein chronisch verläuft, andererseits sich von vornherein nach chronischen Noxen, die das Rükkenmark treffen (Tumoren und unbekannte Noxen) außerordentlich langsam entwickelt. Es gehen dabei Degenerations- und reaktive Proliferationsvorgänge von seiten der Glia dauernd Hand in Hand und werden nebeneinander gefunden. Der Prozeß kann einmal so verlaufen, daß, auf

die primäre stärkere Schädigung hin, ein Zerfall des ganzen Nervengewebes. der eigentlichen nervösen Elemente und der Glia eintritt, so daß eine primäre Höhle entsteht, an deren Rand sich dann eine mehr oder weniger dicke reaktive Gliawucherung entwickelt. Oder es brauchen nach weniger starken Schädigungen nur die eigentlichen nervösen Elemente zerstört zu werden, und es entsteht dann eine reaktive Wucherung der erhaltenen gebliebenen Glia an Ort und Stelle, so daß wir dann das Bild der soliden Gliose finden.

Kirschbaum-Hamburg-Friedrichsberg, **Zwei eigenartige Erkrankungen des ZNS. nach Art der spastischen Pseudosklerose (Jakob).** (Mit 6 Abb.)

Lenz-Breslau, **Anatomische Untersuchungen eines Falles von Botulismus mit Ophthalmoplegie.** (Mit 9 Abb.) L. kommt zu dem Schluß, daß die Veränderungen beim Botulismus nicht imstande sind, die Streitfrage nach der Lokalisation des Sphinkter pupillae zu lösen. Demgegenüber liegen die Verhältnisse bezüglich der Akkommodation eindeutig. Sowohl die Ergebnisse des Tierversuchs als auch die Befunde am Menschen bringen keinerlei Daten, die mit der Ansicht der Lokalisation, der Akkommodation innerhalb des großzelligen Mediankernes in Widerspruch ständen. Die äußeren Augenmuskeln werden durch die Seitenhauptkerne versorgt. Die Ptosis kann durch die Schädigung der vordersten Partie der Seitenhauptkerne erklärt werden, wo der Levator palpebrae lokalisiert ist.

Witte-Bedburg-Hau, **Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse.** Eine Prüfung der anatomischen Veränderungen, welche am Nervensystem und den Körperorganen der Paralytiker zu erkennen sind, hat keinen sicheren Anhaltspunkt für die Annahme einer bestimmten Konstitutionsform bei diesen Kranken ergeben.

Rosenberg-Magdeburg, **Der „umgekehrt wirkende Jendrassiksche Kunstgriff".** Die Ablenkung des Patienten von der Prüfung des Patellarreflexes zwecks Entspannung der Muskulatur kann einen von Spannung überlagerten Reflex nicht nur zutage fördern, sondern man kann auch mit dem gleichen ablenkenden Hilfsmittel bewußte, selbst unterbewußte Zugaben zum Reflex ausschalten. Ein Teil der „Steigerung" der Reflexe bei Hysterikern läßt sich auf diese Weise sofort als autosuggestiv oder bewußt erkennen.

Bd. 92, Heft 3/4.

Brünthal-München, **Über das Symptom der Einstellungsstörungen bei exogenen Psychosen.**

Révész-Hermannstadt, **Paralyse, Lues und Alkohol.**

Haupt-Fürstenwalde bei Berlin, **Die Verwendbarkeit der hypnotisch-suggestiven Behandlung bei Alkoholismus.**

Gurewitzsch-Moskau, **Postencephalitische Geistesstörungen und vergleichende Topistik der psychischen Mechanismen.**

O s s i p o w - Moskau, **Gemischte oder kombinierte Formen von Cyclophrenie und Schizophrenie und ihre Entstehung.**

P e t t e - Hamburg, **Zur Pathogenese der neurotischen Muskelatrophie.** (Mit 5 Abb.) An Hand eines eigenen histologisch untersuchten Falles wird nachzuweisen versucht, daß den Fällen von sog. neurotischer Muskelatrophie (J. H o f f m a n n) pathogenetisch ein einheitlicher Prozeß zugrunde liegt. Der Prozeß ist gekennzeichnet durch eine chronisch fortschreitende Degeneration des Ganglienzellapparates der Vorderhörner sowie der Spinalganglien. Von den mehr oder weniger gleichmäßig erkrankten Zellen versagen im Dienst am frühesten jene, welche infolge der Länge ihrer Neuriten funktionell am stärksten belastet sind. Es sind von den motorischen Zentren zunächst die den Zehen-, Fuß-, Unterschenkelmuskeln und dann die den Finger-, Hand-, Unterarmmuskeln zugehörigen Ganglienzellen. Die Ursache des Prozesses ist in erster Linie in einer ererbten Anlageschwäche der genannten Zentren zu suchen und in zweiter Linie, wenigstens für gewisse Fälle, in einer chronischen, von außen wirkenden Toxinschädigung.

P e t t e - Hamburg, **Weitere klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zum Kapitel der Frühlues des Zentralnervensystems.** (Mit 10 Abb.) Auf Grund kritischer Besprechungen und unter Anführung reichlichen Krankenmaterials kommt P. zu der sehr beachtenswerten Anschauung, daß es durchaus nicht die Regel ist, daß ein später paralytisch oder tabisch werdender Luetiker eine schwere Neurolues übersteht, d. h. also, daß eine Parenchymerkrankung eine primäre höhergradige Affektion des Mesoderms in der Frühperiode nicht zur Voraussetzung hat. Weit komplizierter als vielfach angenommen liegen die Verhältnisse zwischen Spätlues und Liquorbefund, denn ein nicht kleiner Prozentsatz aller Tabiker hat trotz Progression über viele Jahre hin, ja vielleicht sogar dauernd, normalen Liquor. Derartige für die Pathogenese wohl zu berücksichtigende Tatsachen lassen uns den Wert der Liquorreaktionen während der Frühperiode in neuem Licht erscheinen und es erscheint dem Verf. die Frage berechtigt: wieviel der Reaktionen bei der Metalues kommt überhaupt auf das Konto der die Parenchymerkrankung begleitenden, in der Intensität sehr wechselnden und möglicherweise primär nicht zu ihr gehörenden meningealen Affektion.

D e n n i g - Heidelberg, **Die Bahn des psychogalvanischen Reflexes im Zentralnervensystem.** (Mit 2 Abb.) Untersuchungen an Katzen. Rükkenmark, Medulla oblongata, Brücke und Kleinhirn können den psychogalvanischen Reflex nicht vermitteln. Die Großhirnhemisphären sind für den psychogalvanischen Reflex nicht notwendig. Der Austritt der betreffenden Fasern aus dem Rückenmark geschieht nicht mit den cerebrospinalen Nerven des Armes, sondern mit den sympathischen Nerven, die für den Arm tiefer aus dem Rückenmark entspringen, über den Grenzstrang verlaufen und sich erst dann den cerebrospinalen Nerven anschließen. (Letztere Untersuchung wurde am Menschen angestellt.)

Kronfeld-Berlin, **Zur Phänomenologie des Triebhaften.**

Mayer-Innsbruck, **Bestimmungen der Reflexzeit des Grundgelenkreflexes.** (Mit 2 Abb.) Als kürzeste beobachtete Zeit (rohe Reflexzeit) wurden beim Grundgelenkreflex 33 σ beobachtet. Dieser Wert ist wahrscheinlich als zu groß anzusehen. Eine Messung der Versuchspersonen ergab, daß die Länge der von der Erregung zentripetal zu durchlaufenden Nervenstrecke mit etwa 160 cm anzunehmen ist. Rechnen wir die Leitungsgeschwindigkeit im Nerven 60 cm pro Sekunde und die Muskellatenz 2 σ und die zentrale Übertragungszeit 2—4 σ und denken wir ferner an die Latenz der sensiblen Endorgane, so sehen wir, daß der beobachtete Wert von 33 σ sicher auf einen subkortikalen, vermutlich spinalen Sitz der Reflexübertragungsstelle hinweist.

Rothschild-Berlin-Herzberg, **Das Gestaltungsprinzip und seine Bedeutung bei der Schizoidie.**

Taterka-Berlin, **Die Förderung der Hirndiagnostik durch die Encephalographie.** (Mit 5 Abb.)

Weimann-Jena, **Grofshirnveränderungen bei Anämie (zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Psychosen bei funikulärer Spinalerkrankung).** (Mit 9 Abb.)

Kogerer-Wien, **Worttaubheit, Melodientaubheit, Gebärdenagnosie.**

Stenvers-Utrecht, **Über die klinische Bedeutung der kompensatorischen Augenbewegungen bei Kopfdrehung.** (Mit 3 Abb.) Mitteilung eines Falles mit Autopsie; der Fall zeigt, daß gerade bei somnolenten Patienten sehr viele Reflexe untersucht werden können, die uns oft eine sehr genaue Diagnostik ermöglichen und uns vor allen zwecklosen operativen Maßnahmen behüten können.

Fröschels-Wien, **Zur experimentell phonetischen Diagnostik der Dysarthrien.** (Mit 18 Abb.)

Klein-Prag, **Über die Zwangshaltung des Kopfes bei Kleinhirnerkrankungen.** (Symptomatologie und klinischer Verlauf eines Tuberkels der Tonsille.)

Sievert-Pirna, **Erfahrungen mit Antimonpräparaten (Stipenyl und 661 v. Heyden) bei multipler Sklerose.** Anscheinend günstige Erfahrungen, abschließende Beurteilung ist aber erst später möglich. Aufforderung zur Nachprüfung.

Wyrsch-Luzern, **Beitrag zu Kretzschmars Lehre von Körperbau und Charakter.**

Bd. 92, Heft 5.

Hartmann und Schilder-Wien, **Zur Klinik und Psychologie der Amentia (mit besonderer Berücksichtigung der Grippepsychosen).** Es scheint in der Tat eine Krankheit Amentia zu geben. Dieser Krankheit

Amentia sind verwandt die deliranten Zustände aller Art. Die Krankheit selbst ist insofern nicht einheitlich, als sie in eine Reihe von ätiologischen Untergruppen zerfällt. Sie ist zentriert um ein bestimmtes charakteristisches Zustandsbild; aber wir sprechen auch dann von Amentia, wenn dieses psychische Zustandsbild nicht vorhanden ist, sondern ein wesensverwandtes, wenn nur Ätiologie und Verlauf entsprechen. Anderenteils kommt das zentrale Zustandsbild auch Krankheiten ganz anderer Art zu. Bei Amentia ist meist nicht nur ein psychisches System betroffen, sondern mehrere. Das amente Zustandsbild ist nicht spezifisch und kann auch bei der Schizophrenie und dem manisch-depressiven Irresein angetroffen werden.

Bodenheimer-Freiburg i. Br., **Zur Symptomatologie der Lähmung des sympathischen Grenzstranges.** Klinische Erfahrungen sprechen dafür, daß alle schweißerregenden Nervenfasern durch den Grenzstrang gehen. Die Existenz schweißhemmender Fasern ist in Frage gestellt. Der beschriebene Fall bestätigt für den Menschen die beim Tier gemachte Erfahrung, daß die Schweißnerven das Rückenmark nicht in derselben Höhe verlassen, wie die entsprechenden Spinalnerven. Die Schweißfasern für den Oberschenkel gehen z. B. oberhalb des 11. sympathischen Dorsalganglions durch den Grenzstrang, die für den Unterschenkel laufen durch dieses Ganglion und zum Teil auch unterhalb, die Schweißfasern für den Fuß sämtlich unterhalb. Nach klinischen Beobachtungen verlaufen im Sympathicus trophische Fasern, deren Unterbrechung zu Ausfallserscheinungen führt. Jedenfalls aber hat der Sympathicus direkten oder indirekten Einfluß auf gewisse Wachstumserscheinungen, besonders auch der Haut und ihrer Anhangsgebilde. Eine Sympathicuslähmung kann so auch zu einer Depigmentierung der Iris auf der gelähmten Seite führen; es gibt also eine neurogene Irisheterochromie. Diese kann auch im späteren Lebensalter auftreten. Das Fehlen einzelner Symptome der bestimmten Läsionen des Sympathicus ist vielleicht durch den zu hohen Sitz der Erkrankung oder durch unvollständige Leitungsunterbrechung zu erklären.

Aronowitsch-Petersburg, **Über ein Klassifikationssystem der physischen Degenerationszeichen und Versuch seiner Anwendung.** Die relative klinisch-diagnostische Bedeutung des morphologischen Anachronismus und seiner Merkmale ist höher einzuschätzen als die der disgenetischen Entartungszeichen. Daher kann den atavistischen, embryonalen und infantilen degenerativen Stigmen als Wegweiser für die mögliche biologische Inferiorität eines Individuums ein größerer diagnostischer Wert zugeschrieben werden.

Henckel-München, **Körperbaustudien an Geisteskranken II. Der Habitus der Zirkulären.** (Mit 4 Abb.) Die somatologische Untersuchung an 73 Zirkulären ergab: überwiegende Beteiligung des pyknischen gegenüber dem leptosomen und dem muskulären Typus. Fehlen der unter den Schizophrenen häufig angetroffenen dysplastischen Sondertypen. Was die Körpermasse der beiden Krankheitsgruppen an sich betrifft, so zeigen

ihre Mittelwerte erhebliche Unterschiede untereinander. Die Masse der Zirkulären entfernen sich beträchtlich von denen für die Schizophrenen und folgen weitgehend den Mittelwerten des ausgesprochen pyknischen Typus.

Flügel-München, **Das Bild der Melancholie bei intellektuell Minderwertigen.**

Schilder-Wien, **Der Ichkreis. (Ein phänomenologischer Versuch.)**

Meggendorfer-Hamburg-Friedrichsberg, **Eine interessante Huntingtonfamilie (Fälle bei Jugendlichen, hyperkinetische und akinetische Formen).** Es gibt Huntingtonfälle mit und ohne Chorea, mit und ohne Versteifung, mit psychischen Störungen und ohne solche, sowie die verschiedensten Mischungen und Übergänge dieser Störungen. Die Untersuchungen scheinen zu zeigen, daß eine Erbanlage bei verschiedenen Punkten eines Systems angreifen kann und daß so die verschiedensten, ja sogar entgegengesetzte Erscheinungen auf die gleiche Erbanlage zurückgeführt werden können, ohne daß man einen sog. Transformismus oder andere mehr oder weniger mystische Vorgänge anzunehmen braucht.

Gierlich-Wiesbaden, **Über die Pathogenese des Babinskischen Phänomens und seine Beziehung zum Fluchtreflex des menschlichen Rükkenmarks.**

Steck-Lausanne, **Kritisches zur Ätiologie der Dementia praecox. Erwiderung auf Dr. Leo Wolters Bemerkungen zu meiner Arbeit „Neurologische Untersuchungen an Schizophrenen".**

Harms zum Spreckel-Annaberg i. S., **Chorea degenerativa.** Nachtrag mit ausführlichem Stammbaum.

Kino-Frankfurt a. M., **Über eine neue Methode der experimentell-anatomischen Forschung am Zentralnervensystem.** Mittels elektrischen Stromes gelingt es auf unblutigem Wege, eine zentrale Degeneration zu erzeugen, die je nach dem spezifischen Charakter der nervösen Elemente eine Auswahl unter ihnen trifft. Für die Zwecke der zentralen Degeneration wurde die Technik Runges entsprechend modifiziert, dabei erwies sich als ausschlaggebend die Stärke des Stromes, die Zeit seiner Anwendung und die Art der Applikation der Elektroden. Als die zweckmäßigste Stromintensität wurde beim Kaninchen 10 MA. gefunden. Durch stufenweise Veränderung der Applikationszeit konnten die verschiedenen Systeme relativ gesondert zur Degeneration gebracht werden. Durch weitere Ausdehnung der Einwirkungszeit und durch geeignete Platzierung der Elektroden konnte die Degeneration bis auf die primären medullären Endstätten ausgedehnt werden und demzufolge auch das sekundäre Neuron sichtbar gemacht werden. Die Kombinierung des Zellbildes mit der Marchischen Sichtbarmachung der degenerierten Fasern an ein und demselben Tier in benachbarten Schnitten erleichtert in hohem Grade die Deutung der Befunde und dient zur gleichzeitigen besseren Kontrolle.

Bd. 93, Heft 1/2.

L ö w e n b e r g - Hamburg-Friedrichsberg, **Über hyaline Degeneration der Großhirnrinde bei progressiver Paralyse.** (Mit 5 Abb.)

S p a a r - Pirna, **Ein Beitrag zur Pathologie des Zentralnervensystems bei akuter gelber Leberatrophie.** (Mit 4 Abb.) Beschreibung eines Falles, dessen Krankheit nicht länger als 6 Tage gedauert hat. Im ZNS. ein reiner degenerativer Parenchymprozeß.

H e n c k e l - München, **Körperbaustudien an Geisteskranken III. Konstitutioneller Habitus und Rassenzugehörigkeit.** Die Ergebnisse sind recht unzureichend. Es stellt sich nämlich heraus, daß die Verhältnisse in Mitteleuropa außerordentlich verwickelt liegen und Untersuchungen daselbst am wenigsten geeignet dazu sind, die Frage des Verhältnisses von Konstitution und Rasse befriedigend zu lösen. Hierzu bedarf es vor allem Erhebungen an einer Bevölkerung, die aus Angehörigen einer einzigen und vorwiegend unvermischten Rasse besteht, wie das z. B. in Skandinavien und den westlichen Mittelmeerländern der Fall ist.

P i n é a s - Berlin, **Klinischer und anatomischer Befund eines Falles von CO-Vergiftung. (Ein Beitrag zur Frage der psychomotorischen Apraxie und verwandter Bewegungsstörungen.)** Bei einer Patientin, die 30 Tage nach einer CO-Vergiftung mit den klinischen Symptomen der Kleistschen psychomotorischen Apraxie eingeliefert wurde, ergibt die Autopsie außer Lakunen in den beiderseitigen Putamina die bei CO-Vergiftung schon häufig beschriebene doppelseitige, symmetrische Pallidumerweichung. Die neuerdings von Kleist für die Entstehung psychomotorischer Hyperkinesen verantwortlich gemachte doppelseitige Stammganglienschädigung gilt beim Fehlen von Rindenveränderungen auch für psychomotorische Akinesen und damit auch für gemischte Zustandsbilder.

B e r i n g e r - Heidelberg, **Beitrag zur Analyse schizophrener Denkstörungen.**

J o s e p h y - Hamburg-Friedrichsberg, **Ein Fall von Porobulbie und solitärem, zentralem Neurinom (zugleich ein Beitrag zur Klinik der infundibulären Prozesse).** (Mit 3 Abb.)

L u c k s c h - Prag, **Über das „Schlafzentrum“.** (Mit 5 Abb.) Die früher von G a i e t und jetzt von P e t t e und L u c k s c h beschriebenen Läsionen des Höhlengraus im Aquaeduct und seiner Umgebung sind zusammen mit den durch sie hervorgerufenen Erscheinungen der Schlafsucht von allergrößter Bedeutung für die Erklärung der Pathogenese der Encephalitis lethargica. Vor allzu weitgehenden, aus solchen Befunden abgeleiteten Schlüssen für physiologische Vorgänge im Sinne der Aufstellung eigener „Schlafzentren“ möchte L. aber warnen.

H e r r m a n n - Prag, **Zur Lehre von der motorischen Amusie.** (Mit 2 Abb.) Bericht über eine expressive Amusie bei Tumor (infiltrierendes Gliom des 1. Pulvinar thalami mit Zerstörung des linken Corpus geniculatum mediale. Es wird versucht, durch Vergleich mit den bisher be-

kannten frontalen Fällen von expressiver Amusie die Struktur der hier vorliegenden zentralen Störungen genauer zu bestimmen, und diesen scheinbar atypischen Befund in die bisher bekannten Verhältnisse einzuordnen.

Pötzl-Prag, **Über Störungen der Selbstwahrnehmung bei linksseitiger Hemiplegie.** (Mit 7 Abb.) Es werden 2 Fälle von linksseitiger Hemiplegie mit Nichtwahrnehmung der Hemiplegie beschrieben. Es bestand in beiden Fällen linksseitige Hemianästhesie, Körperfremdheit des optischen Bildes der linken Körperhälfte und die Ergänzung des kinästhetischen Körperbildes durch ein Phantom, das samt den Impulsen, die ihm galten, gegen die Mittellinie hin wie nach rechts verdreht erschienen. Beide Hemiplegien waren spastisch. Die Autopsie ergab in beiden Fällen u. a. das Zusammentreffen übereinstimmend' gelegener Herde im rechten Thalamus und im Scheitellappen der rechten Großhirnhälfte. Die Scheitellappenherde waren übereinstimmend gelegen in der Gegend des Interparietalstreifens.

Schmincke-Tübingen, **Zur Kenntnis der diffusen meningealen Gliome des Kleinhirns.** (Mit 7 Abb.)

Stief-Szeget, **Zur Kasuistik der Kavernome des Gehirns.** (Mit 2 Abb.)

Trautmann-Chemnitz-Hilbersdorf, **Über psychische Folgezustände nach Gehirntrauma.**

Gerstmann-Wien, **Zur Frage der Umwandlung des klinischen Bildes der Paralyse in eine halluzinatorisch-paranoide Erscheinungsform im Gefolge der Malariaimpfbehandlung.** Im Gefolge der Malariabehandlung der progressiven Paralyse stellt sich nicht selten eine reaktive Umwandlung des typischen klinischen Bildes in eine atypische halluzinoseartige Erscheinungsform ein. Diese Umwandlung vollzieht sich gewöhnlich zu Ende der Fieberperiode oder innerhalb eines gewissen, mehr oder minder ausgedehnten Zeitintervalles nach der medikamentösen Unterbrechung der Malariainfektion. Manchmal erfolgte der Umschlag in ein halluzinatorisch-paranoides Zustandsbild in unmittelbarem Anschluß an eine in der Nachbehandlungsperiode verabreichte Neosalvarsaninjektion. Im Gefolge der Infektionstherapie stellt sich vermutlich eine Umstimmung des paralytischen Hirngewebes im positiven Sinne ein. Es kommen dadurch in zunehmender Entwickelung biologische Bedingungen zustande, die einer Rückkehr in ein dauerhaft apathogenes, benignes Verhältnis zwischen Spirochäten und Nervensubstanz die Wege ebenen.

Margulis-Moskau, **Ophthalmoplegischer Symptomenkomplex der akuten epidemischen und sporadischen Mesencephalitis.** (Mit 5 Abb.) Der ophthalmoplegische Symptomenkomplex stellt bei akuter Encephalitis eine topographische Varietät der akuten Encephalitis der Hirnhemisphären vor. Die hauptsächlichste pathologisch-anatomische Veränderung bei entzündlichem ophthalmoplegischem Symptomenkomplex ist eine exsudativproliferative Encephalitis mit Blutergüssen oder Erweichungen als Komplikationen.

Margulis-Moskau, **Rhombencephalitis. Bulbärer, pontiner und bulbo-pontiner Symptomenkomplex der akuten epidemischen und sporadischen Encephalitis.**

Hinsen-Breslau, **Über die Wege des Liquorabflusses bei Spontandurchbruch infolge Hirntumors.** (Mit 4 Abb.) Beschrieben wird ein Fall von benignem Hypophysengangstumor, der nach $5^1/_2$ jährigem Bestehen Spontanperforation des Liquors in die Nase zeigte bei einer erheblichen klinischen Besserung bis zu einem leidlichen Grade von Berufstüchtigkeit für die Dauer von $2^1/_2$ Jahren. Tod an Meningitis. Nach dem Sektionsbefunde muß angenommen werden, daß der Liquor rechterseits aus den Arachnoideamaschen durch ein in die Siebbeinzellen führendes Loch im Knochen hindurchfiltriert wurde. Auf der linken Seite wurde der Liquor des Ventrikels durch eine infolge des erhöhten Hirndrucks in der Substanz des linken Stirnlappens entstandene malacische Höhle in Arachnoideazotten hineingepreßt, die sich in feine Knochendefekte über den linken Siebbeinzellen vorgestülpt hatten und den Liquor in die linke Nase durchfiltrierten.

Gurewitsch-Moskau, **Ein Fall extrapyramidaler, motorischer Insuffizienz.**

Clauß-Tübingen, **Über hereditäre cerebellare Ataxie in Verbindung mit Pigmentdegeneration der Retina (Retinitis pigmentosa) und Degeneration des N. cochlearis.**

Langelüddeke-Hamburg-Friedrichsberg, **Zur Frage des archaisch-primitiven Erlebens und Denkens in der Schizophrenie.**

Storch-Tübingen, **Bemerkungen zu dem vorstehenden Aufsatz Langelüddekes.** Weigeldt-Leipzig.

Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Herausgegeben von E. Siemerling.
Verlag Springer, Berlin 1924.

Bd. 71, Heft 3—4.

Linzbach-Düren, **Psychiatrie und Philosophie.** Verf. will eine der vielen Aufgaben, einen der vielen Wege und das höchste Ziel der Psychiatrie zeigen, nämlich ihre Beziehung zum Absoluten.

Schilder-Wien, **Die Encephalitis periaxialis diffusa (nebst Bemerkungen über die Apraxie des Lidschlusses).** (Mit 11 Abb.) Beschreibung 2 weiterer Fälle. Es handelt sich um eine Erkrankung des Großhirnmarkes, die sich als solche auch in ihrer Symptomatologie kennzeichnet. In fast allen Fällen sind psychische Störungen vorhanden; Apathie bei geistiger Abschwächung, psychische Stumpfheit usw. In dem beschriebenen Falle lokalisierte sich der Prozeß offenbar zunächst im Stirnhirn. Diesen Fällen kann man die parietookzipitalen Fälle gegenüberstellen. In einer weiteren Gruppe, besonders bei frühkindlichen, überwiegen die spastischen

und epileptiformen Erscheinungen. Schließlich gibt es vereinzelte Fälle. in denen die Symptome der multiplen Sklerose überwiegen.

Kreutzfeldt-Kiel, **Ein Beitrag zur Klinik und Histopathologie der Chorea gravidarum.** (Mit 11 Abb.) Mitteilung eines Falles, der nach der Geburt sich akut verschlimmerte und zum Tode führte. Der histologische Befund am ZNS. besteht in einem herdförmigen, vorwiegend entzündlichen und einem mehr zurücktretenden rein degenerativen Prozeß, von denen der degenerative vorwiegend das Grau, der entzündliche vorwiegend das Weiß befallen hat. Die Herde sind abhängig vom Gefäßverlauf. Die schwerste Degeneration betrifft das Striatum und zwar vorzugsweise dessen kleine Elemente. Die Lokalisation der wesentlichen Parenchymausfälle liefert das anatomische Korrelat zu der choreatischen Bewegungsstörung. Krankheitserreger wurden nicht gefunden.

Kaltenbach-Hamburg-Friedrichsberg, **Über einige prognostische Schlüsse aus den Liquoranalysen bei malariabehandelten Paralytikern.** Wenn die Untersuchungen auch noch nicht abgeschlossen sind und noch wichtige Fragestellungen offenbleiben, so darf man nach Ansicht des Verfassers doch sagen, daß die mitgeteilten Befunde in Verbindung mit den klinischen Forderungen eine ziemlich sichere Prognosestellung erlauben.

Löffler-Hamburg-Friedrichsberg, **Familiengeschichtliche Untersuchungen bei Encephalitis epidemica und ihren Folgezuständen.** Wenn bei der Encephalitis epidemica, einer Infektionskrankheit, die erbliche Belastung eine Rolle spielt, so scheint daraus hervorzugehen, daß sie vorzugsweise konstitutionell minderwertige, invalide Gehirne befällt oder zum mindesten in ihnen dauernden Schaden anzurichten vermag, worauf diese Disposition beruht, entzieht sich noch unserer Kenntnis.

Meyer-Bonn, **Über die Bedeutung des Traumas bei der Entstehung von Amyotrophien.** Teilweise Bejahung der Frage auch in dem vorliegenden Fall ist die vom Unfall betroffene Extremität zweifellos am stärksten durch die spinale Affektion heimgesucht. Der Beginn des Leidens an den Muskeln, die der durch die Luxation bewirkten Zerrung am meisten ausgesetzt waren, ist pathogenetisch von Bedeutung.

Schuster-Budapest, **Beitrag zur Pathoarchitektonik der Psychosen. Über die Pathoarchitektonik der Paraphrenie.**

Hertz-Hamburg-Friedrichsberg, **Über die Veränderung der Blutgerinnungszeit bei Dementia praecox.** In dem größten Prozentsatz der Fälle besteht eine Beschleunigung der Blutgerinnungszeit. Die größte Bedeutung ist der Tatsache beizumessen, daß die Durchschnittszeit sowohl der gesamten Fälle als auch der einzelnen Gruppen um etwa 1 Minute gegenüber der Normalzeit verkürzt ist.

Kosterlitz-San Franzisko, **Zur Genese und Therapie der Tabes.**

Wieberneit-Königsberg, **Zur Differentialdiagnose der multiplen Sklerose.**

v. Lehoczky-Budapest, **Über die Myotonia congenita Oppenheim und ihre Beziehungen zu der Werdnig-Hoffmannschen Krankheit.** (Mit 10 Abb.) Die spinale Form der Pseudomyatonie wird zu den systematischen heredo-familiären Krankheiten gerechnet. Die beiden bisher bekannten Formen der Pseudomyotonie, die spinale und muskuläre Form, sind elektive Keimblatterkrankungen, und zwar die spinale, die Erkrankung des Ektoderms, die muskuläre, die des Mesoderms.

Ziegelroth-Halle, **Bulbäre Symptome und Erscheinungen bei Hirndruck.** Den Gebilden der hinteren Schädelgrube, vor allem der Medulla oblongata kommt eine Sonderstellung im gesamten intrakraniellen Geschehen zu. Offenbar ist bei pathologisch gesteigertem Hirndruck der am meisten leidende Hirnteil das verlängerte Mark, was auch für das gesamte übrige Gehirn und das Leben des Kranken die größten Gefahren in sich birgt.

Berze-Wien-Steinhof, **Zur Frage der Lokalisation psychischer Vorgänge.**

Born-Frankfurt a. M., **Wohnungsnot und Psychopathie.** (Ein Beitrag zur sozialen Psychiatrie.)

Hellwig-Potsdam, **Zur Kritik der Experimente der Fernbewegung Schrenck-Notzings.** Ruhige, sachliche Ablehnung der Behauptungen von Fernbewegungen.

Nippe-Königsberg, **Über Ladendiebinnen.**

Weigeldt.

Bd. 71, Heft 5.

Hanse-Kiel, **Beitrag zur Frage der menstruellen Neurosen und Psychosen.** Zwar sehen wir während der Menstruation gelegentlich die verschiedensten Neurosen und Psychosen auftreten; sie sind aber nicht spezifisch für die Menstruation und auch nicht durch diese allein bedingt, vielleicht spielt die Blutung oder ihre krankhafte Störung nur eine geringe, oft auch entbehrliche Rolle in einer Kette von ursächlichen Momenten, für welche hereditär bedingte Disposition besonders verantwortlich zu machen ist. Es ist deshalb zweckmäßig, von Neurosen und Psychosen mit menstruellem Typus zu sprechen. Die durch die Schwankungen im vegetativ-hormonalen System bedingte physiologische Affektlabilität kann bei entsprechender Veranlagung bisweilen schwere manisch-depressiv gefärbte Psychosen auslösen, wofür vielleicht eine besondere Labilität des thyreoadrenal-ovariellen Systems verantwortlich zu machen ist. Bei allen menstruell auftretenden Psychosen ist daran zu denken, daß gelegentlich auch eine gynäkologische Erkrankung vorliegen mag, welche während dieser fluktionären Vorgänge unangenehme Sensation hervorruft und so als Gelegenheitsfaktor den Ausbruch der Erkrankung mitbestimmen kann. Man hüte sich jedoch vor einseitiger Überwertung dieser Affektion.

Boas-Kiel, **Über pallidostriäre Syndrome im Gefolge der Lues und Metalues.** An Hand selbst beobachteter Fälle bespricht Verf. das Gemeinsame aller Krankheitsfälle. Das pallidostriäre Syndrom trat immer nur bei Patienten jenseits des 40. Lebensjahres auf. Heredität scheint keine große Rolle zu spielen. Liquorsymptome, differentialdiagnostische und therapeutische Erörterungen bilden den Schluß der Arbeit.

Moser-Königsberg, **Zur Bedeutung psychischer Störungen bei multipler Sklerose.** Die psychischen Störungen bei multipler Sklerose tragen vorwiegend organischen Charakter und finden in der organischen Grundlage des ganzen Krankheitsprozesses ihre Erklärung. Einen psychotischen Prozeß, der für multiple Sklerose charakteristisch wäre, gibt es nicht. Das häufige Vorkommen hysterischer Erscheinungen kann gerade daran denken lassen, daß hysterische Mechanismen unter Umständen eine wirkliche organische Grundlage haben können.

Böhmig-Halle, **Über die Fieberbehandlung der progressiven Paralyse durch Milchinjektionen.** Eine Milchfieberkur der Paralyse hat bei 10 Fällen außer zeitweiser Beruhigung aufgeregter Patienten keinen nennenswerten Erfolg aufzuweisen gehabt. Die gemachten Erfahrungen ermutigen nicht zum Fortsetzen der eingeschlagenen Kur.

Böhmig-Halle, **Der schaffende Künstler und sein Werk.** (Versuche einer Psychologie.)

Hübner-Bonn, **Untersuchungen an sexuell Abnormen.** II. Teil.

Jakob-Königsberg, **Kurzer Bericht über Malariabehandlung der progressiven Paralyse in der Universitätsnervenklinik zu Königsberg.** Ungünstigere Statistik als in Hamburg und Wien mit nur ca. 50 Proz. Remissionen.

Walther-Waldau-Bern, **Zur Behandlung der progressiven Paralyse mit intravenösen Injektionen von Silber- bezw. Neosilbersalvarsan und intramuskulären von Quinby.** Das Silbersalvarsan und Neosilbersalvarsan scheinen in einzelnen Fällen von progressiver Paralyse einen günstigen Einfluß auszuüben, auf den psychischen Zustand sowohl als auf die Dauer der Remissionen, wie auch auf die vier Reaktionen, die sogar verschwinden können. Dauerheilungen treten aber nicht ein. Diese günstigen Erfolge sind nur mit großen Dosen (0,7—0,9 NSS. bzw. 0,5—0,6 SS.) zu erzielen, und darin liegt die Gefahr der Behandlung, denn die genannten Mengen stehen sehr nahe bei der toxischen Dosis. Bei einigen Fällen hat man den Eindruck, daß ein gewisser Schaden der Behandlung eintritt. Die Wirkung des Quinby auf die Paralyse ist zweifellos eine geringere als die des Silbersalvarsans.

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von K. Bonhoeffer.
Verlag S. Karger. Berlin 1923.

Bd. 56, Heft 5/6 (Juli-August 1924).

Redlich-Wien, **Zur Kenntnis der Pseudologia phantastica.**

Peter-Marburg, **Beitrag zur Klinik und Pathologie der Chorea im Greisenalter.** (Mit 7 Abb.) Die klinische Unterscheidung der hereditären und nichthereditären Formen kann im Stich lassen. Unsere Hoffnung, die Trennung dieser Fälle histologisch vorzunehmen, ist bisher ebenfalls nicht erfüllt. Der Befund der Pseudokörnerschicht bei sicherer Huntington-Chorea ist nicht konstant. Da sich die Heredität klinisch auch dann nicht immer zu erweisen braucht, wenn sie tatsächlich vorliegen mag, so muß es einstweilen zweifelhaft sein, ob wir überhaupt berechtigt sind, eine senile und eine Huntington-Chorea zu unterscheiden.

Bernhard-Frankfurt a. M., **Zur Frage der Mikrographie.** Neben Anführung der einschlägigen Theorien liefert Verf. einen Beitrag zu den verhältnismäßig bis jetzt nur spärlich vorliegenden Schreibstörungen bei Erkrankung des striären Systems und weist darauf hin, daß Katatone, die nach Kleist psychomotorische Bewegungsstörungen ähnlich denen der organisch geschädigten Encephalitis- und Paralysis-agitans-Kranken aufweisen, mitunter weitgehende Übereinstimmung in der Schreibform haben können.

Suckow-Berlin, **Atemstörungen bei der Encephalitis epidemica.** (Mit 12 Abb.) Verf. möchte annehmen, daß die meisten Atmungsanomalien als Ergebnis der pathologischen Veränderungen atmungsregulierender Zentren aufzufassen sind. Die dem automatischen Atemmechanismus dienenden Zentren und Bahnen liegen subkortikal, in dem von der Encephalitis epidemica am meisten heimgesuchten Gebiet. Bei allen vier beschriebenen Fällen ließ sich eine starke allgemeine Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems nachweisen.

Hoenig-Siedersleben-Berlin, **Die Ableitung der seelischen Geschlechtsunterschiede aus Trieben und Instinkten.**

Bd. 57, Heft 1 (September 1924).

Bresowsky-Dorpat, **Ungewöhnliche hebephrenische Endzustände.**

Bernhardt-Frankfurt a. M., **Zusammenfassung der Hauptergebnisse aus den Arbeiten über Körper-, Hals-, Stell- und Labyrinthreflexe (kritisches Referat).** Ausführliches Sammelreferat, dessen Inhalt natürlich in Kürze nicht wiedergegeben werden kann, auf das aber alle Interessenten deshalb besonders hingewiesen seien, weil es auf wenigen Seiten alle wichtigen Punkte dieses Forschungsgebietes klar bespricht. Literaturverzeichnis.

Peter-Marburg, **Über Hirnpunktion als Hilfsmittel der klinischen Diagnostik in der Neurologie und Psychiatrie.** (Mit 18 Abb.) Die Hirnpunktion als Hilfsmittel der klinischen Diagnostik ist, wie Verf. mit Recht sagt, hinter den Untersuchungsmethoden des Blutes und Liquors in den letzten Jahren ungebührlich stark zurückgetreten. Verf. zeigt an Hand von 16 streng ausgewählten, außerordentlich lehrreichen Fällen der Stertzschen Klinik die histologischen Bilder und im Zusammenhang mit diesen die diagnostischen Fortschritte durch die Hirnfunktion. Verf. möchte die Indikationsstellung folgendermaßen geben: bei unklaren Fällen, in denen die klinische Diagnostik und die Beobachtung des Verlaufes nicht weiter führen, bei denen wir darum auch hinsichtlich der Prognose u. U. auch der Therapie vollständig im Dunkeln tappen, kann die Punktion als letztes Hilfsmittel herangezogen werden. Dabei ist dem Wunsche des Pat. und der Angehörigen Rechnung zu tragen, keine Möglichkeit außer acht zu lassen, die Krankheit zu ergründen. Ebenso können Begutachtungen von einschneidender Bedeutung gelegentlich eine Hirnpunktion nahelegen. Sobald man über die Tumordiagnose hinaus schwerwiegende Unterscheidungen zu treffen hat, bedarf es subtiler histologischer Technik und um so mehr Erfahrung und Kritik in der Täuschung der Befunde, als es sich um sehr kleine Gewebsstücke handelt. Die histologische Technik wird genau beschrieben. Negative Befunde — bei den Tumoren immerhin lokaldiagnostisch per exclusionem zu verwerten — fallen bei den diffusen Hirnerkrankungen weniger ins Gewicht, weil ja der Krankheitsprozeß nicht überall gleich ausgesprochen zu sein braucht. Bei Tumoren ist die Punktion mit positivem Ergebnis entscheidend für den Ort des chirurgischen Eingriffs. Verf. zeigt, daß gelegentlich auch die Frage der Operabilität durch das histologische Bild auf richtige Vermutungen hingewiesen wurde. Auch die Art des Tumors, gutartig oder bösartig, ist mit ziemlicher Sicherheit zu entscheiden. Auch bei diffusen Erkrankungen bei differentialdiagnostischen Zweifeln zwischen Paralyse, Tabespsychose, Lues cerebri oder zwischen Encephalitis epidemica und Lues cerebri, oder zwischen symptomatischer und genuiner Epilepsie wird man von der Hirnpunktion fast stets eine gewisse Klärung erwarten dürfen. Verf. hat z. T. leichte Narkose angewandt, das Einverständnis der Pat. oder der Angehörigen ist immer eingeholt worden. Bezüglich der Punktionsstellen hält sich Verfasser streng an die Richtlinien von Neißer-Pollak und Krönlein.

Galant-Moskau, **Über den „Springfedergang“ bei Paralysis agitans incipiens.**

Weigeldt.

Bd. 57, Heft 2 (Oktober 1924).

Pophal-Greifswald, **Das Gesetz der spezifischen Energie und das biologische Grundgesetz in Anwendung auf die Psychiatrie.** Bei der Analyse der Krankheitsentstehung kann das qualitative Moment von dem quantitativen nicht getrennt werden, und die spezifische Organisation mit

mit ihren präformierten Reaktionseigentümlichkeiten muß als ebensowichtig gelten wie die Intensität der Reize. Schon Kraepelin hat sich unter weitgehender Revision früherer Standpunkte zu präformierten Reaktionsformen bekannt, die Unspezifität der ausgelösten Reize anerkannt und ihrer Intensität eine gewisse Rolle zugebilligt.

Lentz-Moskau, **Die psychologische und physiologische Methode in der Psychiatrie.**

Hartmann-Wien, **Ein Beitrag zur Lehre von den reaktiven Psychosen.**

Meninger v. Lerchenthal-Tulln bei Wien, **Zur Frage der Adrenalinunempfindlichkeit bei Dementia praecox.** Mißt man bei Adrenalinversuchen den Blutdruck auf beiden Seiten, so erhält man oft verschiedene Werte. Die Adrenalinversuchsreihe zeigt, daß diese Differenz kein Zufallsbefund ist, sondern in irgendeiner gesetzmäßigen Abhängigkeit steht. Dafür sprechen die bis zu einem gewissen Grade bestehende Gleichsinnigkeit und der nicht beliebige Wechsel in der Größe der Differenz. Ein Parallelismus gegen den klinischen Verlauf und der Art der bilateral verschiedenen Gefäßreaktion scheint vorzuliegen. Außer den zentralen spielen somit auch noch periphere Momente bei der Adrenalinempfindlichkeit eine Rolle. Bei diesen Überlegungen kommt man zu dem Schluß, daß bei der Dementia praecox während der Krankheitsphase, des Fortschreitens des Krankheitsprozesses, die cerebrale Innervation der Vasokonstriktoren der äußeren Körperteile nachweisbar geschädigt sein kann. Welcher Vorgang dieser Schädigung zugrunde liegt, kann nicht gesagt werden, solange die Pathogenese der Dementia praecox noch im Unklaren ist. Weigeldt.

Referate aus anderen Zeitschriften.

Über die Raumwahrnehmung auf der Haut. (Staehr und Müller-Heidelberg, Vers. südw. Neurol. Baden-Baden, Mai 1924.) Das Hauptergebnis der Untersuchungen besteht darin, daß man scharf trennen muß die Fähigkeit, Erstreckungen als größer oder kleiner zu bemerken, von der Fähigkeit, Orte im Raum zu erkennen und Größen aus Ortswerten zu beurteilen. Verff. kommen zu der Ansicht, daß es einen besonderen Größensinn gibt, der genauer ist als der Ortssinn und unabhängig von diesem in Funktion treten kann.

Der Tonus der quergestreiften Muskulatur. (Massazza, Cervello, 1924, Nr. 2, S. 91.) Die Durchschneidung der Spinalnerven führt zu einem erheblichen Tonusverlust, zu dem sich 2 Anteile, ein erster ausgesprochener und schneller und ein zweiter langsamerer unterscheiden lassen. Durchtrennung des Ramus communicans bedingt nur einen unbedeutenden Tonusverlust, der auf Vasomotorenstörung zurückgeführt wird. Elektrische

und mechanische Reizung der gleichen Nerven ändert den Muskeltonus nicht. Durchtrennung genannter Nerven führt zu verlangsamter postmortaler Leichenstarre. M. zieht aus seinen Beobachtungen den Schluß, daß eine direkte und spezifische Wirkung des Sympathicus auf den Tonus der quergestreiften Muskulatur ausgeschlossen werden kann.

Die Sakralisation des 5. Lendenwirbels, mit besonderer Berücksichtigung ihrer klinischen Bewertung. (Schüller-Breslau, Bruns Beiträge z. klin. Chir., Bd. 131, S. 281, 1924.) Unter sämtlichen beobachteten Fällen von Anomalie im Sinne der Sakralisation des 5. Lendenwirbels fand sich kein einziger schmerzhafter Fall, andererseits fanden sich Schmerzen gar nicht selten ohne nachweisbare Sakralisation, so daß ein Zusammenhang äußerst fraglich erscheint. Auf Grund dieser kritischen Erwägungen vermag Verf. das Krankheitsbild der schmerzhaften Sakralisation nicht anzuerkennen und lehnt jede aktive chirurgische Therapie als zwecklos ab.

Ist die Spina bifida occulta als pathologischer Befund anzusehen? (Altschul, Med. Klinik 1924, Nr. 45, S. 1567.) Die Spina bifida occulta kann man an und für sich nur als Anomalie bezeichnen, welche zwar von der Norm abweichend, aber nicht ohne weiteres als pathologisch aufzufassen ist. Die Spina bifida occulta, oder richtiger ausgedrückt die mit derselben verbundenen Veränderungen am Conus terminalis, stellen nur eine Disposition dar für Symptome, deren Gesamtheit man mit dem Namen Myelodysplasie bezeichnet. Demzufolge kann bei Individuen mit einer Spina bifida occulta ein für normale Menschen unwirksamer Reiz Symptome aus dem genannten Symptomenkomplex auslösen.

Torticollis und Trochlearislähmung. (Bielschowsky-Breslau. Schles. Ges. f. vaterl. Kult., 27. VI. 1924.) Ein nicht geringer Teil von Torticollis im Kindesalter ist auf Augenmuskelstörungen teils angeboren, teils durch Infektionen oder Trauma erworben, zurückzuführen. Verf. beobachtete 20 Fälle dieser Art. Das Krankheitsbild wird oft verkannt. Therapeutisch: Schwächung des korrespondierenden Muskels am gesunden Auge.

Bericht über Erfahrungen mit Encephalographie an der Freiburger Nervenklinik. (Wartenberg-Freiburg i. B., Ges. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Berlin 16. VI. 1924.) Die Luft wurde stets intraspinal eingeführt, nie durch Ventrikelpunktion. Bei der Lufteinführung hat sich die Methode der Kombination eines Dreiwegehahnes und einer Druckflasche gut bewährt. Eingeführt wurde unfiltrierte Luft. Es wurden auch größere Luftmengen eingeführt (100, 120—140 ccm), die höchsten Mengen waren 250—260 ccm (bei progressiver Paralyse bzw. cerebraler Kinderlähmung). Auch durch Subokzipitalpunktion wurde Luft eingeführt. Er wird gut vertragen, das Erbrechen tritt weniger auf und man braucht weniger Luft einzuführen als bei der Lumbalpunktion, um die Ventrikel darzustellen. Sorgfältigste Technik ist von größter Bedeutung: jeder kleine technische Fehler rächt sich. Unangenehme Zwischenfälle oder

Schädigungen durch die Lufteinblasung wurden nicht beobachtet. In wenigen Fällen wurde ein therapeutischer Erfolg erzielt: Günstige Beeinflussung von epileptischen Krämpfen, von Kopfschmerzen nach alter cerebraler Kinderlähmung und nach Trauma. Die bei sorgfältiger Technik relativ gute Verträglichkeit der Lufteinblasung berechtigt, die Indikation zu diesem Verfahren zu therapeutischen wie diagnostischen Zwecken viel weiter zu stellen, als es bisher der Fall war. Hirntumoren wurden nicht encephalographiert, und zwar weil sie klinisch eindeutig diagnostiziert und lokalisiert werden konnten, und eine Encephalographie lediglich zur Verifizierung des klinischen Befundes bei Hirntumoren nicht berechtigt ist, da sie hier nicht ungefährlich ist. Es ist falsch, die Encephalographie lediglich als Methode der Tumordiagnostik zu betrachten, sie soll eine Methode der Hirndiagnostik überhaupt werden, auch kann sie zur Lösung von mancher Frage der normalen Hirnanatomie beitragen. Es gelingt bei der gewöhnlichen lumbalen Füllung das Cervikalmark encephalographisch darzustellen. Besser noch bei subokzipitaler und lumbaler Füllung und Seitenaufnahme des nach hinten hängenden Kopfes. Die Encephalographie ist die beste Methode zur Differentialdiagnose von Hydrocephalus und anderen Affektionen, besonders Hirntumoren. Bei einer juvenilen Paralyse fand sich ein hochgradiger Hydrocephalus internus communicans ex vacuo. Um seine Ausdehnung zu studieren, genügt die Einführung von wenig Luft und Aufnahme des Kopfes in verschiedenen Lagen. Mitunter gelingt die Darstellung der Ventrikel nicht, ohne daß es klinisch vermutet werden konnte. So bei progressiver Paralyse und Epilepsie. Bei letzterer sind die weiten subarachnoidealen Räume an der Hirnkonvexität sehr bemerkenswert. Didaktisch sehr interessante Bilder liefert die cerebrale Kinderlähmung. Hier lassen sich die schweren Substanzdefekte des Gehirns, die Porencephalie usw. mit überraschender Deutlichkeit im encephalographischen Bilde demonstrieren. Eine sehr große Bedeutung wird der Encephalographie für die Diagnose und Pathologie der traumatischen Hirnschädigungen zugemessen. Die Encephalographie vermag wertvolle Beiträge zur Differentialdiagnose der meningealen und cerebralen Blutung, zum Nachweis einer Beteiligung des Hirns bei Schädelverletzungen und bei Gehirnerschütterungen zu liefern. Die Weite der Ventrikel und der subarachnoidealen Räume ist ein äußerst feines Reagens auf Schrumpfungsprozesse im Gehirn, die nach Trauma, Entzündung usw. einsetzen. Es wird angeregt, die erhobenen Befunde, die nicht immer eindeutig sind, nachzuprüfen und bei Schädeltraumen die Encephalographie zur Diagnose heranzuziehen. Bei progressiver Paralyse des Erwachsenen gibt die Encephalographie typische Bilder, die die Hirn-, besonders die Stirnhirnatrophie, den Hydrocephalus externus und internus deutlich darzustellen.

Frühdiagnose der Poliomyelitis anterior. (Clarke und Tow, Journ. amer. med. assoc. 1924, Nr. 33.) In manchen Fällen tritt eine Lähmung überhaupt nicht auf, deshalb sind einige Symptome von besonderer Wichtigkeit. Zunächst ist wichtig, daß von Juni bis September die Krankheit besonders häufig auftritt. Häufige Symptome der Krankheit

sind ferner: Verstopfung oder Durchfall, Erbrechen, Schnupfen, Bronchitis. Auch Reizbarkeit und Schlafsucht können vorhanden sein. Konstant ist aber Angina und leichtes Fieber vorhanden. Das wichtigste Symptom dieser ohne Lähmung verlaufenden Fälle ist Nackensteifigkeit, die oft schwer feststellbar ist, besonders in ihren geringen Graden. Hyperästhesie ist ebenfalls häufig vorhanden und äußert sich besonders bei Kindern nur in einem gewissen Widerstand gegen die Untersuchung. Profuse Schweiße sind häufig, ebenso Kernig, schließen aber, wenn nicht vorhanden, die Krankheit nicht aus. Patellarreflexe sind häufig schon frühzeitig verstärkt. Die Lähmungen sind niemals Früh- sondern Spätsymptome. Die Verff. haben mit spezifischem Pferdeserum (Rosenow) besonders bei frühzeitiger Behandlung gute Erfolge gesehen.

Salvarsanbehandlung bei multipler Sklerose. (Schäfgen-Kiel, Deutsche med. Wochenschr. 1924, Nr. 35, S. 1178.) Verf. hat 21 Kranke fortlaufend mit Salvarsan behandelt, wovon sich 37 Proz. objektiv gebessert haben, allerdings waren die Besserungen nicht sehr weitgehend. Nach diesen aus der Siemerlingschen Klinik stammenden Untersuchungen gibt es kein Mittel zur Bekämpfung der multiplen Sklerose, welches günstiger als Silbersalvarsan wirkt.

Erklärung der Tabes dorsalis. (Pándy, Orvosi Hetilap 1924, Nr. 9.) P. tritt gegen die Theorie der syphilitischen Hinterstrangserkrankung auf und erklärt sich für die Auffassung einer luetischen Nekrobiose der Hinterstränge infolge luetischer Schrumpfung infolge Stenosierung der nach abwärts zu normalerweise sich verjüngenden Aa. spinales posteriores, entstanden durch die luetische Gefäßwanderkrankung. Am schlechtesten werden die Hinterstränge im Lumbalmarke ernährt, deshalb beginnt hier die Tabes. Die Ernährung der Seitenstränge hingegen bessert sich nach abwärts, weshalb die Degeneration der spinalen primären Seitenstränge im Halsmarke beginnt und nach unten vorwärtsschreitet. (Bekanntlich ist diese Theorie nicht neu. D. Ref.)

Das Syndrom der Prätabes. (Wittgenstein, Münchener mediz. Wochenschr. 1924, Nr. 9, S. 269.) Beobachtungen an 210 Tabesfällen. Der Blutwassermann war in über 50 Proz. normal, was die Belanglosigkeit des negativen Ausfalls der WaR. im Serum für die Diagnose Tabes beweist. Es wird das Symptom der Prätabes hervorgehoben, d. h. ein Vorstadium, welches Zeichen für die tabische Lokalisation des syphilitischen Prozesses im Arachnoidealraum bietet, ehe eine Tabes dorsalis mit eigentlicher Degeneration der Hinterstränge vorliegt (klinisch Wurzelsymptome und tabischer Liquorbefund). Fälle, in denen noch keine Ausfallsbilder vorliegen, sondern nur sensible Reizerscheinungen, sollen nicht als Frühstadium, sondern als Vorstadium der Tabes („Prätabes") aufgefaßt werden. In diesem Vorstadium soll die Tabes noch heilbar sein.

Peritonitis und Tabes. (Preuß und Jacoby, Münchener mediz. Wochenschr. 1924, Nr. 37, S. 1273.) Es hat sich gezeigt, daß eine schwere eitrige diffuse Bauchfellentzündung, infolge eines durch viszerale Analgesie

bedingten Fehlens der subjektiven und objektiven Zeichen völlig symptomlos verlaufen kann.

Die Pyramidenkontraktur in ihren Beziehungen mit anderen Kontrakturen betrachtet. (Foix und Chavany, Presse médical 1924, Nr. 50.) Die Pyramidenkontraktur, entweder durch Hemi- oder Paraplegie verursacht, schien lange Zeit die Summe aller Kontrakturen zu umfassen und erst durch die neueren Forschungen über den extrapyramidalen Weg sind neue Probleme dieser Kontraktur aufgetaucht. Verff. studieren das klinische Bild der Pyramidenkontraktur selbst als auch in ihren Beziehungen zur willkürlichen Beweglichkeit, zur Reflextätigkeit und die allgemeinen Gesetze, welche die Ergebnisse zu erklären erlauben. In einem weiteren Abschnitt werden die Beziehungen der Pyramidenkontraktur zu anderen Kontrakturen untersucht, speziell zu den extrapyramidalen und Flexionskontrakturen. Die Hypothese, daß das myofibrilläre Element einen hervorragenden Anteil an der Pyramidenkontraktur hat, wird nicht als endgültig angesehen.

Die Diagnose des spinalen Subarachnoidealblocks, 1. Die Allgemeindiagnose mittels kombinierter Lumbal- und Cysternal-Punktion. (Eskuchen, Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 41, S. 1851.) Die kombinierte Lumbal- und Cysternenpunktion ermöglicht heute die einwandfreie Allgemeindiagnose des spinalen Subarachnoidealblocks und gründet sich auf 1. die verschiedene Beschaffenheit des lumbalen und cysternalen Liquors, 2. das unterschiedliche Verhalten des lumbalen und cysternalen Druckes bei der Anfangsmessung, beim Queckenstedtschen Versuch und bei Liquorentnahme, 3. das Fehlen des Farbstoffübertritts von einer Punktionsstelle zur anderen, 4. die Unmöglichkeit des Luftübertritts vom lumbalen Liquorraum in die Cysterne und in die Ventrikel — für die Diagnose der Liquorstase kommt neben dem klassischen Kompressionssyndrom (Froin und Nonne), dem Verhalten der Weichbrodt-R. und der Kolloid-R. besondere Bedeutung zu. Charakteristisch ist die Rechtsflockung der Goldsol-R., die der Mastix-R. überlegen ist, zumal in Verbindung mit einem ersten Fällungsmaximum in der linken Zone: Doppelkurve. Die Cysternenpunktion ist eine der Lumbalpunktion gleichwertige Methode, sie besitzt vor dieser sogar eine Reihe von Vorzügen. Dennoch ist an beiden Methoden festzuhalten und die Auswahl von Fall zu Fall zu treffen. Oft kann die kombinierte Anwendung beider Methoden diagnostisch und therapeutisch besonders fruchtbar sein.

Über Implantationsmetastasen im Subarachnoidealraum, zugleich ein Beitrag zur Frage der Liquorströmung. (Kono, Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 30.) Primäres Carcinom des Plexus choreoideus. Metastasen im Subarachnoidealraum der Hirnbasis und in den Scheiden der Hirn- und Rückenmarksnerven. Abgestoßene Epithelzellen wurden durch den Aquaeductus und das Foramen Magendie in den Subarachnoidealraum verschleppt, ein Beweis für die Abströmung des Liquors auch in das Lymphgefäßsystem der Nerven.

Hydrocephalus infolge Verstopfung des Aquaeductus Sylvii oder des Luschkaschen und Magendieschen Foramens. (Rivarola, Arch. latino-americ. de pediatria, Bd. 17, S. 793, 1923.) Bei acht Fällen von Hydrocephalus wurde sechsmal vollständiger Verschluß des Aquaeductus Sylvii, zweimal eine durch Meningitis verursachte Verstopfung des For. Magendie gefunden. Die Behandlung bestand nach Dandy in Einführung eines Nelatonkatheters, den man vom 4. Ventrikel her in das den Verschluß herbeiführenden Gewebes hineinschiebt und gleich wieder entfernt. Der Liquorstrom allein scheint zu genügen, um dann den Durchgang offen zu halten. Die acht Krankengeschichten ergeben freilich, daß nur ein Kind diese Operation ein Jahr lang überlebte.

Das mechanisch-hydrostatische Moment in der Formgestaltung des Hydrocephalus. (Lehmann, Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 30.) Die abnorme Konfiguration des Hydrocephalus ist das Resultat rein mechanischer Vorgänge. Die Erweiterung der Ventrikel steht in ausschließlicher Abhängigkeit vom hydrostatischen Innendruck, den ihm Widerstand bietenden Momenten. Der Hydrocephalus paßt sich einfach dem verfügbaren Raum an.

Untersuchungen über das Kerngebiet des Oculomotorius. (Lenz, Deutsch. ophth. Ges. 1924, Heidelberg.) Lenz berichtet über vier in vollständiger Serie untersuchte Fälle, die geeignet sind, die Lokalisation des Pupillenzentrums und die Grundlagen der reflektorischen Pupillenstarre besser zu erkennen. Schlußfolgerungen: 1. Die Akkommodation ist an den großzelligen Mediankern gebunden. 2. Westphals Ansicht besteht zu Recht, daß der Sphinkter pupillae in den kleinzelligen Mediankernen seine Vertretung hat. Die Lichtreaktion vermittelt der proximale Abschnitt dieses Kernes, der distale Abschnitt dient der Konvergenz und Akkommodation. 3. Verletzungen des proximalen Teiles der Mediankerne können reflektorische Pupillenstarre bedingen.

Cerebrale Dyspnoe. (Heß und Pollak-Wien, Med. Klinik 1924, Nr. 41, S. 1422.) Es fiel bei der Durchforschung des Hirnstammes bei an diabetischem Coma Verstorbenen auf, daß die einzigen schweren Veränderungen im Locus coeruleus der Brückenhaube gelegen waren. Eine Anzahl dyspnoischer Zustände, deren neurogene Natur auch aus klinischen Tatsachen zu vermuten ist, geht mit anatomischen Veränderungen im Gebiete des Locus coeruleus einher. Dieser konstante anatomische Befund ermöglicht eine einheitliche Auffassung bisher scheinbar differenter Prozesse. Neben den bisher bekannten die Atmung regulierenden Zentren gebührt auch dem Locus coeruleus die Stellung eines respiratorischen Zentrums.

Krankhafte Persönlichkeitsveränderungen. (Bostroem, Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 34.) Der Begriff der Persönlichkeit, das Wesen einer Persönlichkeit liegt nicht nur in gewissen Eigenschaften, sondern auch in ihrer Reaktionsart, in der Fähigkeit, sich äußeren Einwirkungen, bestimmten Konstellationen anzupassen, ohne dabei das Innerste ihres Wesens zu verlieren. Physiologische Umwandlungen der Persönlichkeit werden besprochen und die Paranoia als auch Stimmungsschwankungen

des manisch-depressiven Irreseins gestreift. Für die echte Persönlichkeitsveränderung ist das Dauernde der Veränderung und das Unverständliche eine notwendige Voraussetzung; sie muß durch etwas Neuartiges entstanden sein, nämlich durch einen Prozeß organischer Art. Schleichende Persönlichkeitsveränderungen durch exogene Faktoren, wie Alkohol und Morphium, werden besprochen. Nur organische Hirnschädigungen scheinen echte Persönlichkeitsveränderungen mit sich zu bringen, entweder grobe Hirnherde oder diffuse Hirnerkrankungen.

Die nervösen Funktionsstörungen des Magens. (Schur, 6. Internat. ärztl. Fortbildgs.-Kurs Karlsbad 1924.) Die neuen Ergebnisse auf dem Gebiete der Lebensnerven müssen dazu veranlassen, das Krankheitsbild der nervösen Dyspepsie wesentlich abzuändern. Neue Untersuchungen haben gezeigt, daß der vom ZNS. vollständig losgelöste Darm seine automatische Tätigkeit in vollkommen physiologischer Weise fortführen kann, daß er aber trotzdem zur Ermöglichung einer Regulation auf doppelte Weise mit dem ZNS. verbunden ist. Die beiden Systeme, das sympathische und das parasympathische, ermöglichen durch entgegengesetzte Arbeit die Regulation, da aber die Klinik solche entgegengesetzte Typen liefert, kann die Allgemeingültigkeit dieser Theorie nicht anerkannt werden. Die Angabe, daß nervös-dyspeptische Zustände geradezu ausschließlich als psychopathisch aufzufassen sind, ist nicht haltbar. Die Frage, ob es neben den psychogenbedingten dyspeptischen Störungen rein nervöse Störungen im Sinne Leubes gibt, muß bejaht werden, z. B. Nikotinvergiftung, Tabes usw. Auch Sekretionsstörungen können nervös bedingt sein, jedoch kommen sie nur selten vor. Alle nervösen Magenstörungen müssen nach ihrem Charakter getrennt werden.

Was geht in der Extremität nach der periarteriellen Sympathektomie vor sich? (Friedrich-Erlangen, Ärztl. Bez.-Verein, 10. VII. 1924.) Die im Operationsbereich auftretende örtliche Kontraktion des Gefäßrohres ist nicht unbedingt an das Abziehen der Adventitia gebunden. Die sofort nach der Operation eintretende Blutdrucksenkung und Temperaturerniedrigung macht nach einiger Zeit (2 Stunden bis 6 Tage) einer stärkeren Hautrötung und Temperaturerhöhung meist auch einer Blutdrucksteigerung im betreffenden Glied Platz. Die verstärkt auftretenden Volumenpulse beweisen, daß es sich um eine echte Hyperämie handelt. Nach der Sympathektomie sind die Gefäßreflexe in gleicher Stärke auslösbar; ihre Bahnen werden also nicht unterbrochen und verlaufen mit den peripheren Nerven. Bei einem Patienten wurde Sympathektomie ausgeführt, nachdem vorher die peripheren Nerven durchschnitten waren. Im Amputationsstumpf kam es in diesem Falle weder zur erhöhten Hauttemperatur noch zu stärkerer Hautrötung, dies läßt schließen, daß die Impulse, die durch die Sympathektomie ausgelöst werden, durch die peripheren Nerven weitergeleitet werden. Bei einem Pat. mit quälenden Schmerzen in einem Amputationsstumpf hörten diese nach Durchschneidung der peripheren Nerven nicht auf, dagegen verschwanden sie, nachdem noch die Sympathektomie ausgeführt worden war. Auch im Tierversuch

konnte nachgewiesen werden, daß längs der Gefäße Schmerzbahnen verlaufen, welche bestimmte Schmerzqualitäten leiten.

Die direkte Neurotisation des Muskels. (Serra, Chirurg. d. org. di. movim., Bd. 8, S. 301, 1924.) Die von Gersuny, Hacker u. a. angeführte Methode der direkten Neurotisation des gelähmten Muskels ist einer experimentellen Prüfung unterzogen worden. Als Ergebnis wird festgestellt, daß ein gelähmter Muskel durch direkte Implantation des zentralen Stumpfes eines anderen Nerven wieder zur Funktion gebracht werden kann. Dies gelingt auch, wenn auch weniger vollkommen, bei Implantation bloß eines Teiles eines anderen Nerven, und zwar auch bei schon seit langer Zeit gelähmten Muskeln. Die Stelle der Implantation ist für das Ergebnis kaum von Belang, nur darf die Implantation nicht in der Nähe der Sehne erfolgen. Die Regenerationserscheinungen am Muskel wurden jedoch nicht sehr erheblich befunden. Immer unterschied sich der gelähmt gewesene Muskel noch wesentlich in Farbe, Konsistenz und Volumen. Histologisch konnte festgestellt werden, daß die neugebildeten Fibrillen an der Stelle der Implantation ein dichtes Netz bilden. Neugebildete motorische Endplatten fanden sich nur vereinzelt.

Über Wurzeldurchschneidungen. (Lehmann-Göttingen, Med. Ges. 3. VII. 1924.) L. berichtet über einige Fälle von Hinterwurzeldurchschneidungen, in denen keine totalen anästhetischen Defekte entstanden, sondern die Druckempfindung bei aufgehobener Hautsensibilität übrig geblieben war. L. weist auf den Unterschied der Sensibilitätsbefunde nach Plexusausreißung und hintere Wurzeldurchschneidung hin. Da die afferenten Fasern durch den Splanchnicus ziehen, liegt es nahe, daß die eigenartigen viszeralen Schmerzen, welche Gefäßschmerzen darstellen, einem besonderen Schmerzapparat entsprechen, und daß es afferente sympathische Fasern gibt. In diesem Zusammenhang weist L. auf die Ausführungen Strümpells hin. Das perivaskuläre sensible Geschlecht ist auch maßgebend für die Unterhaltung des Tonus, Entfernung des Geflechtes bedingt reflektorische Herabsetzung des Vasokonstriktorentonus. — Die Ansicht L.'s, daß es neben den cerebrospinalen afferenten Fasern auch sympathische gibt und daß diese Fasern im wesentlichen Gefäßfasern sind, die besonders schmerzempfindungsfähig sind, und die durch die vorderen Wurzeln ziehen, ist durch eine Arbeit von Shaw voll bestätigt worden.

Über die Behandlung schwerster Schmerzzustände durch Wurzel- und Rückenmarksdurchschneidung. (Shaw, Brit. journ. of surg. 1924, Bd. 11, S. 648.) Rezidive nach Resektion hinterer Wurzeln wegen schmerzhafter Zustände und Tabes sind häufig. Es konnte in einer Reihe von Experimenten gezeigt werden, daß bei Resektion der 5.—7. Lumbalwurzel und 1.—2. Sakralwurzel und querer Rückenmarksdurchtrennung unterhalb bei erloschener Oberflächensensibilität die Tiefensensibilität erhalten blieb. Diese Versuche berechtigen zu dem Schluß, daß die nach dorsaler Wurzeldurchschneidung vorhandene Druckempfindung auf das Erhaltensein der vorderen Wurzeln zu beziehen ist. S. bespricht die Beziehung des Schmerzes zu der Vasodilatation und Konstriktion. Gefäßerweiterung und Schmerz gehen nach

S. wahrscheinlich unabhängig vor sich und werden beide durch den periarteriellen Plexus geleitet. In einer Gruppe von Fällen gehen die Schmerzen mit ausgesprochener Hyperhydrosis und Steigerung des Blutdrucks während der Schmerzkrise einher. Die Schmerzen haben verschiedenen Charakter, sind bald blitzartig, stechend, bald mehr schnürend und sind die Folge der sympathischen Innervation der tiefen Gewebe, besonders der Muskeln. Diese Arbeit bestätigt in jeder Beziehung die von Lehmann-Göttingen vertretene Ansicht.

Behandlung der Radialislähmung durch Sehnenüberpflanzung. (Bastos, Progr. de la clin. 1924, Nr. 147, S. 356.) Die Operation hat 2 Aufgaben, 1. Korrektur der Deformität der hängenden Hand, 2. Ersatz der verlorenen Hand- und Fingerstreckung durch einen intakten Muskel. Die Korrektur besteht darin, die Hand in ausgesprochener Dorsalflexion zu halten. B. verkürzt soviel wie möglich die Sehnen der Mm. extensores radialis und verpflanzt sie auf den M. supinator longus. In veralteten Fällen genügt dies nicht, da die Flexoren zu sehr gespannt sind. In solchen Fällen muß der Flexor carpi ulnaris am Os pisiforme abgelöst und auf den Extensor carpi ulnaris aufgenäht werden. Zum Ersatz der langen Fingerstrecker eignet sich am besten der Palmarus longus. Die Operation wurde bisher in 12 Fällen erfolgreich ausgeführt.

Über die Druckverhältnisse im Liquor cerebrospinalis. Becher, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurgie, Bd. 37, S. 325.) Für die im Subarachnoidealraum herrschenden Verhältnisse kommen 6 verschiedene Formen von Druck in Frage: 1. der hydrodynamische (spielt keine Rolle, da Liquor keine nennenswerte Strömung aufweist), 2. der elastische, 3. der übertragene (bei abnormaler Raumbeschränkung), 4. der hydrostatische, 5. der Kapillaritätsdruck, 6. der Atmosphärendruck. Berücksichtigt man ferner, daß bei Aufrechterhaltung durch die unvollkommene Ausdehnung am unteren und unvollständige Verengerung am oberen Ende des spinalen Duralsackes ein gewisses Liquorquantum im oberen Teil unter negativem Druck verbleibt und daß die Gestaltsveränderung des Liquorbehälters der elastische und übertragene Druck eine Änderung erfährt, so lassen sich für alle Punkte und für jede Art der Körperhaltung einfache Formeln aufstellen. Diese Druckverhältnisse sprechen gegen eine Strömung von unten nach oben, wie sie Eskuchen für möglich hält. Ob der normalerweise im oberen Teil des Liquorbehälters vorhandene negative Liquordruck bei längerem Verweilen in aufrechter Haltung durch Zunahme der Liquormenge positiv wird, ist nach B. nicht bekannt.

Menstruation und Liquor. (Heilig und Hoff, Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 45, S. 2049.) Die Untersuchungen ergaben zur Zeit der Menstruation eine beträchtliche Vermehrung des Liquorzuckers und eine deutliche Verminderung der Chloride, mit der eine Zunahme der Liquorrefraktion einhergeht. Es entspricht also dem während der Menstruation so häufig veränderten psychischen Zustande eine in den ersten 3 Tagen der Menstruation auftretende, ganz bedeutende Erhöhung der Permeabilität des Plexus und der Meningen, somit eine Verschlechterung ihrer Schutzfunktion. Von dieser

scheint auch die wesentliche Änderung der Liquorzusammensetzung abhängig zu sein. Daß diese Änderung nicht in allen Fällen zu manifesten Störungen des psychischen Gleichgewichtes führt, ist durch die individuell so verschiedene Resistenz der psychischen Persönlichkeit vollkommen erklärt. Andererseits bildet die endokrine Beeinflussung der Plexus und der Meningen einen neuen Baustein zur Kenntnis des Zusammenwirkens zwischen Gehirn und endokrinen Drüsen, das nach neueren Untersuchungen in der Frage der Dementia praecox und der Epilepsie in den Vordergrund des Interesses gerückt ist. Auch weisen vielleicht die Resultate organotherapeutischer Beeinflussung der Plexusdurchlässigkeit neue Wege, um Stoffen, die sonst den das Gehirn schützenden Wall nicht durchdringen, den Eingang in Liquor und ZNS. zu bahnen.

Akute eitrige Perimeningitis. (Kreienburg, Med. Klin. 1924, S. 640.) Aus der Klopfempfindlichkeit der Lendenwirbelsäule und ausgesprochenen meningitischen Krankheitserscheinungen der unteren Körperhälfte bei freiem Sensorium wurde die Diagnose auf eitrige extradurale Perimeningitis im lumbalen Abschnitt gestellt. Lumbalpunktion ergab nur wenig getrübten, sterilen Liquor. Extradural konnte aber dicker Staphylokokkeneiter entleert werden. Heilung erfolgte durch extra- und intradurale Trypaflavininjektionen.

Intralumbale Dispargeninjektionen bei Meningitis cerebrospinalis und Halberwachsene erhielten gleichzeitig intravenös 5 ccm und intralumbal 2—4 ccm des handelsüblichen Dispargens. Alle 3 Fälle wurden geheilt. Ein Fall mit Meningokokken im Liquor, der durch Meningokokkenserum intramuskulär, intravenös und intralumbal erfolglos behandelt worden war, wurde scheinbar erst mit Dispargen ebenfalls sehr rasch gebessert und geheilt.

Die Wirkung des Bulbocapnins auf Paralysis agitans und andere Tremorkranke. (De Jong und Schaltenbrand, Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 45 S. 2045.) Vier Fälle von Paralysis agitans, schwere Tremorfälle, auch cerebellare, wurden untersucht und in allen Fällen zeigten die Kurven einen verringernden Einfluß des Bulbocapnins. In einem Falle reduzierte das Bulbocapnin den Tremor auf ein Viertel. Der Effekt des Bulbocapnins scheint vom Entstehungsort des Tremors unabhängig zu sein. Dies spricht dafür, daß das Bulbocapnin entweder auf verschiedene Teile des ZNS. beruhigend einwirkt oder daß die Tremoren verschiedenster Art eine gemeinsame letzte Endstrecke („final common path“ im Sinne Sherringtons) haben, an dem das B. angreift. Die Arbeit gibt die Voraussetzung für den Versuch, eine praktisch verwendbare Bulbocapnintherapie für Tremorkranke, vielleicht auch für verschiedene andere hyperkinetische Zustände zu entwickeln.

Kleinhirn- und Alkoholvergiftung. (Kuré, Shinosaki, Sato und Nagano, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 38, S. 326.) Aus den histologischen und physiologischen Untersuchungen wird geschlossen, daß im Mittelhirn (Nucleus ruber, vielleicht auch Substantia nigra) das Tonuszentrum lokalisiert sei, also nicht im Kleinhirn selbst. Im gleichen Sinne

sprechen besonders die Feststellungen von Magnus, der bei dem kleinhirnlosen Kaninchen die Enthirnungsstarre durch Abtrennung des vorderen Hügels im Mittelhirn herbeiführen konnte und ferner die Erfahrungen bei der Encephalitis epidemica, bei der die pathologische Veränderung im Mittelhirn im Globus pallidus allein zum Parkinsonismus führen könne. Die tonische Kontraktion bei Reizung des hinteren Kleinhirnschenkels erfolgt ohne Aktionsstrom und ist nach Entfernung des entsprechenden Grenzstranges evtl. des Ganglion stellatum, nicht mehr auslösbar. Aus alledem folgern die Verff., daß das Kleinhirn durch den hinteren Schenkel und den Grenzstrang hindurch den „sympathischen Tonus" des willkürlichen Muskels reguliere, durch den vorderen Schenkel hindurch durch Vermittlung des Nucleus ruber und der extrapyramidalen Bahn den „motorischen Tonus". Bemerkenswert sind noch die Ergebnisse der chemischen Untersuchung über die Frage der besonderen Affinität des Kleinhirngewebes zum Alkohol. Vergleichende Analysen des Großhirns, des Kleinhirns und der Brücke mit dem verlängerten Mark ergab bei 5 in verschiedenem Grade vergifteten Hunden, daß das Kleinhirn größere Affinität zum Alkohol besitzt als das Großhirn, aber weniger als die Brücke und das verlängerte Mark.

Über die elektive Empfindlichkeit der sympathischen Nervenfasern gegen Lokalanästhetica. (Wiedhopf, Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 44, S. 1537.) Versuche am Tier und Menschen ergaben, daß alle sympathischen Nervenfaserarten, sowohl die sensiblen als die motorischen und die vasokonstriktorischen, eine ganz besondere, eine elektive Empfindlichkeit gegenüber lokalanästhetischen Mitteln besitzen. Die bisherige Ansicht, daß die Lokalanästhetica eine elektive Wirkung auf die sensiblen Fasern entfalten, ist also zu revidieren. Die einzelnen Nervenfaserarten sprechen vielmehr in folgender Reihenfolge auf örtliche Betäubungsmittel an: 1. Die sympathischen Nervenfasern aller Qualitäten, 2. die sensiblen spinalen, 3. die motorischen spinalen Nervenfasern. Es ist nicht ohne Interesse, darauf hinzuweisen, daß die Wiederkehr der Funktion in der umgekehrter Reihenfolge eintritt.

Einfluſs der sympathischen Innervation auf die Permeabilität der Gefäſse. (Yamamoto, Biochem. Ztg., Bd. 145, S. 201.) Die Bedeutung des Sympathicus wurde am Ohr des Kaninchens und an den Muskeln des Halses festgestellt. Am Ohr der Seite, auf der der Sympathicus fehlt, und ebenso am Ohre der normalen Seite wurde eine Quaddel mit NaCl-Lösung erzeugt. Eine Stunde danach war die Quaddel an der normalen Seite noch vorhanden, während sie an der sympathicuslosen Seite bereits verschwunden war. Die Resorption geht demnach auf der Seite ohne Sympathicus rascher vor sich. An den Muskeln des Halses wurde in gleicher Weise links und rechts Indigokarmin eingespritzt und die Zeit festgestellt, die verstreicht, bis der Farbstoff im Harn erscheint. Es zeigte sich, daß das intramuskulär injizierte Indigokarmin früher im Harn erscheint, wenn die Injektion in die Muskeln des sympathicuslosen Gebietes stattgefunden hat. Andere Versuche wieder ergaben anderenorts eine verminderte Gefäßpermeabilität

auf der entnervten Seite. Hautreizung durch Bepinselung mit Senföl und Xylol zeigten im wesentlichen auf beiden Seiten mit und ohne Sympathicus gleichstarke Reizungen. Es geht also aus diesen Versuchen hervor, daß die einzelnen Gefäßgebiete sich nach Beseitigung des Sympathicus verschieden verhalten (was vielleicht für die Erklärung der verschiedenen Wirkung der Sympathektomien von Bedeutung ist. D. Ref.).

Untersuchungen über den Atemrhythmus bei Nervenkrankheiten, besonders bei der Pseudobulbärparalyse. (Lévy und Bogaert, Encéphale, Jg. 19, S. 302—306, 1924.) Der normale Atemrhythmus lokalisiert sich bei kurvenmäßiger Aufzeichnung durch einen allmählichen Anstieg, eine leichte Kuppe und einen steilen Abfall. Demgegenüber zeigen die Kurven bei Pseudobulbärparalyse völlige Symmetrie der beiden respiratorischen Phasen, keine Störung in der Frequenz oder im Rhythmus. Durch Vergleich der Atem- und Zitterkurve wird es wahrscheinlich gemacht, daß die Sakkadierung der Atmung in ähnlicher Weise wie das Zahnradphänomen am Arm eine Folge der Rigidität darstellt.

Experimentelle Erzeugung des Striatumsyndroms bei Affen. (Mella, Arch. of. neurol. a. psych. Bd. 11, S. 405, 1924.) Bei 5 Affen wurde mehrfach 1 mg einer 2 prozentigen Manganchloridlösung intraperitoneal eingespritzt. $^1/_2$—1 Jahr später choreatisch-athetotische Bewegungen mit folgender Rigidität. Bei der Sektion im Globus pallidus schwere Zellveränderung und in der Linsenkernschlinge Gliawucherung und Markscheidenausfälle. Wichtig ist es, daß sich Affen in bezug auf toxische Striatumherde ebenso verhalten wie Menschen und Kaninchen.

Bauplan und Verrichtungen der Grofshirnrinde des Menschen. (Schröder, Paul, Greifswalder Universitätsreden Nr. 13, 1924.) Verf. gibt eine gedrängte Übersicht über den Bau und die Leistungen der menschlichen Großhirnrinde. Die Flechsigschen und neueren Henschenschen Lehren werden skeptisch betrachtet. Bei der Besprechung des anatomischen Bauplanes der Rinde nimmt Verf. an, daß die speziellen Leistungen der Nervenfälle aller grauen Massen vielleicht überhaupt nicht über das rein Nutritive hinausgehen und daß der Glaube an die enge Gebundenheit seelischen Geschehens an die Nervenzellen der Großhirnrinde auf sehr schwachen Füßen stehe. „Der anatomische Vergleich mit anderen grauen Massen ergibt nichts dafür, das uns berechtigte, der Hirnrinde eine Sonderstellung unter den grauen Massen einzuräumen, etwa derart, daß Rückenmark, Kleinhirn und die tiefen Hirnganglien nur Umschaltungs- und Verknüpfungsorte seien, der Hirnrinde aber besondere darüber hinausgehende seelische Funktionen zuzuschreiben seien.“ Verf. sieht somit in der Hirnrinde lediglich einen Ort von Verknüpfungsmöglichkeiten. Die Ergebnisse der Cytoarchitektonik werden sehr gering eingeschätzt. Ein weiterer Abschnitt beschäftigt sich mit den pathologisch-anatomischen Ergebnissen der Hirnforschung. Verf. nimmt an, daß das akustische Sinnesfeld in der Insel gelegen ist und räumt auch der Insel bei den Aphasien eine überragende Bedeutung ein.

DEUTSCHE ZEITSCHRIFT
FÜR
NERVENHEILKUNDE

Begründet von

W. Erb, L. Lichtheim, Fr. Schultze
und
Ad. Strümpell.

Unter Mitwirkung von

Prof. Cassirer-Berlin, **Prof. Curschmann**-Rostock,
Prof. O. Foerster-Breslau, **Prof. K. Goldstein**-Frankfurt a. M.,
Prof. O. Marburg-Wien, **Prof. L. R. Müller**-Erlangen,
Prof. Veraguth-Zürich, **Priv.-Doz. Weigeldt**-Leipzig.

Herausgegeben von

M. Nonne-Hamburg,
Fr. Schultze-Bonn und **V. v. Weizsäcker**-Heidelberg.

Offizielles Organ der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“

Fünfundachtzigster Band

Mit 15 Abbildungen und 1 Kurve



LEIPZIG
VERLAG VON F. C. W. VOGEL
1925

Druck von August Pries in Leipzig

Inhalt des 85. Bandes.

Erstes und zweites Heft.

Ausgegeben März 1925.

Drittes und viertes Heft.

(Ausgegeben April 1925.)

Fünftes und sechstes Heft.

(Ausgegeben Mai 1925.)

Adolf v. Strümpell.

geb. d. 28. VI. 1853 in Dorpat,
gest. d. 10. I. 1925 in Leipzig.

In seiner so anziehenden, kurz vor seinem Tode vollendeten Lebensbeschreibung schildert uns Strümpell seinen Werdegang. Sowohl mathematisch wie musikalisch veranlagt, wurde in ihm schon frühzeitig zu seiner Gymnasiastenzeit in Dorpat auch ein Interesse für beschreibende Naturwissenschaften wach, sowie für Psychologie und für Physiologie, besonders auch der Sinnesorgane. Die Neigung zur Beschäftigung mit Psychologie wurde sicher durch seinen Vater hervorgerufen und bestärkt, der Prof. der Philosophie in Dorpat war. Indessen gedachte er nicht, sich der Gesamtphilosophie zu widmen, sondern wollte sich dem Studium der Physiologie zuwenden. Er wurde dann aber als Student nach dem Umzuge seines Vaters nach Leipzig mehr und mehr der praktischen Medizin zugeführt, vor allem der inneren, hauptsächlich durch die Einwirkung von Wunderlich, dessen Assistent er 1876 auf die Empfehlung von Franz Hofmann wurde. Von der eigentlichen Physiologie hielt ihn, trotzdem er im Laboratorium von Ludwig gearbeitet hatte, außer seiner nicht ausreichenden mathematischen Vorbildung besonders die Abneigung gegen Vivisektionen höherer Tiere ab.

Während seiner Assistentenzeit bei Wunderlich entstanden mehrere kleinere Arbeiten pathologisch-chemischen Inhalts, vor allem aber eine aufsehenerregende größere Arbeit über „Ausgebreitete Anästhesien und deren Folgen für die willkürliche Bewegung und das Bewußtsein“ und ein „Beitrag zur Physiologie des Schlafes“. In dieser trat bereits die wissenschaftliche Eigenart Strümpells deutlich hervor: genaue Beobachtung, klare Darstellung und das Eingehen auf allgemeine physiologische und psychologische Fragen.

In den nächsten Jahren, von 1879 an, beschäftigte er sich mit Untersuchungen auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie des Nervensystems, wobei der Verkehr und die Unterstützung von Männern wie Flechsig und Weigert fördernd einwirkten. Die erste Mitteilung nach dieser Richtung betraf einen eigentümlichen Fall von „diffuser Hirnsklerose" mit eigentümlichen rhythmischen Zuckungen. Bei ihm hatte er noch nicht selbst die anatomische Untersuchung vorgenommen, wohl aber dann in seinen mannigfachen Beiträgen zur „Pathologie des Rückenmarkes" aus den Jahren 1880 bis 1882. Sie behandelten das Gebiet der spastischen Spinalparalyse, der kombinierten Systemerkrankungen und die pathologische Anatomie der Tabes. Besonders wertvoll war die Arbeit über die letztere. Er faßte sie als kombinierte Systemerkrankung auf, widersprach mit Entschiedenheit der Meinung, daß es sich um die Folgen einer chronischen Meningitis handle und stellte vor allem endgültig fest, daß es sich bei den Veränderungen im Rückenmark nicht um entzündliche, etwa vom Zwischengewebe ausgehende Veränderungen handle, sondern um eine eigenartige „parenchymatöse Degeneration" in den betroffenen Nervenfasern selbst.

Bald nach den Arbeiten von Fournier und Erb schloß er sich später der Lehre von der Entstehung der allermeisten Fälle von Tabes durch die Syphilis an, verglich ihre Entstehungsweise mit derjenigen der diphtherischen Lähmungen durch von den Krankheitserregern ausgehende Gifte und verbreitete sich genauer noch später, 1890, über die Krankheitserscheinungen, das Wesen und die Behandlung dieser so häufigen Erkrankung.

Noch länger haben ihn, bis zu seinem Lebensende, die sonstigen kombinierten Systemerkrankungen und vor allem die spastische Spinalparalyse, die primäre systematische Entartung der Pyramiden-Seitenstrangbahnen beschäftigt.

In einem Teile der Fälle dieser letzteren Erkrankung fand er klinische und pathologisch-anatomische Beziehungen zu der noch immer in ihrer Entstehungsursache so völlig rätselhaften amyotrophischen Lateralsklerose, wie auch zuletzt in dem erst kürzlich aus seiner Klinik veröffentlichten Falle von Schmink und Heinze, in dem sich wie auch sonst nicht selten eine sehr deutliche Mitbeteiligung von motorischen Ganglienzellen auch in

den Bulbärkernen nachweisen ließ. In einem andern Teil der Fälle waren auch andere Systeme, wenn auch in geringerem Grade, mitergriffen. Vor allem aber entdeckte er eine endogen entstehende erbliche Form dieser Krankheit und unterschied eine juvenile und infantile Form, die er klinisch und anatomisch genau beschrieb mit besonderem Eingehen auf die pathologische Physiologie aller einzelner Krankheitserscheinungen.

Außer sonstigen Arbeiten aus dem Gebiete der Nervenkrankheiten und der inneren Medizin am Ende der siebziger und am Anfang der 80er Jahre, so über Sehnenreflexe, Myotonia congenita, Erythema nodosum und zur Pathologie und pathologischen Anatomie der epidemischen Cerebrospinalmeningitis, entstand dann aber in jenen wissenschaftlich so überaus fruchtbaren Jahren vor allem sein so berühmt gewordenes Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie in 2 Bänden, ein Hauptwerk seines Lebens. Es schlug beinah so ein, wie einst in literarischer Hinsicht Werthers Leiden des jungen Goethe. Es kam wie dieses dem Zeitbedürfnis entgegen. In klarer, anschaulicher, formgewandter Weise schilderte Strümpell die einzelnen Krankheiten und ihre Behandlung, gleich mit einer der Hauptinfektionskrankheiten beginnend. Das vorher so verbreitet gewesene Lehrbuch von Niemeyer wurde bald in den Hintergrund gedrängt mit seinen allzu schematischen, vielfach deduktiv vom Standpunkte allgemeiner pathologischer Vorstellungen ausgehenden Schilderungen. —

Gewiß war es ein Wagestück des jungen Dozenten, ein solches Buch zu schreiben! Aber es berechtigten ihn dazu die großen Erfahrungen, die er als Assistent von Wunderlich und L. Wagner gewonnen hatte, besonders auf dem Gebiete der Infektions- und Nervenkrankheiten. Von diesen Erfahrungen in der Klinik und Poliklinik, sowie von seinen eigenen Notizen war er bei seiner Arbeit ausgegangen; und diese Entstehungsweise aus der Praxis heraus, sowie die fesselnde Weise der Darstellung verschafften dem Werke rasch einen großen Leserkreis.

Ihm hatte er auch wohl in erster Linie seinen Ruf als Kliniker in Erlangen im Jahre 1886 zu verdanken, nachdem er bereits 1883 der Nachfolger seines ihm rasch befreundet gewordenen Vorgängers Erb in Leipzig geworden war.

In Erlangen, wo er bis zum Jahre 1903 blieb, entstand dann

eine Fülle von Arbeiten hauptsächlich neurologischen Inhalts. So die bekannten Abhandlungen über die „akute Encephalitis der Kinder" (Polienceplialitis acuta) aus den Jahren 1885, 1889 und 1890. Er verglich gewisse Formen der in dem Sammelbegriffe der cerebralen Kinderlähmung steckenden Erkrankungen mit der „spinalen Kinderlähmung", die sich, abgesehen von ihrer Lokalisation, in ihrem Verlaufe gleich verhielten, aber von andern Formen der akuten Encephalitis unterscheiden ließen. Gleich in seiner ersten Arbeit „neigte er sehr zu der Annahme", daß beide Krankheiten, die spinale Kinderlähmung wie die spätere von ihm einfach primäre akute Encephalitis genannte Gehirnerkrankung vielleicht sogar identisch seien, in dem Sinne, daß beiden „dasselbe, vielleicht infektiöse, Agens" zugrunde liege. Bekanntlich hat diese Annahme, jedenfalls für die Einreihung beider Erkrankungen unter die Infektionskrankheiten ihre volle Bestätigung gefunden.

Von weiteren Nervenerkrankungen beschäftigte ihn besonders die mit dem Doppelnamen „Westphal-Strümpell" belegte sogenannte Pseudosklerose. Er sah mehrere Fälle dieser seltenen Erkrankung und beschrieb sie sowohl klinisch als anatomisch mit großer Sorgfalt und Gründlichkeit. Zwar fand sich in einem seiner Fälle eine Konsistenzvermehrung des ganzen Großhirns namentlich im Okzipitalhirn, und in einem auch eine beginnende Leberzirrhose, wie bei der viel später von Wilson beschriebenen Erkrankung, aber ihre eigentümliche Beziehung zu striären histologischen Veränderungen konnte damals noch nicht gefunden und festgestellt werden, so wenig wie das C. Westphal und mir gelang. Auf Grund späterer Beobachtungen war es dann aber gerade Strümpell, der die bei diesen und ähnlichen Krankheitsformen sowie bei der Parkinsonschen Krankheit auftretenden Hauptsymptome in seiner so berühmt gewordenen Arbeit aus dem Jahre 1915 zusammenfassend unter dem Namen des extrapyramidal entstehenden „amyostatischen Symptomenkomplexes" und der Myostasie beschrieb und dem physiologischen Verständnis näher rückte.

In bezug auf die Entstehungsweise der multiplen Sklerose war er geneigt, einen endogenen, vielleicht durch multiple Gliose bedingten Ursprung anzunehmen, und verhielt sich auch gegenüber den neueren Forschungen von Kuhn-Steiner noch im Jahre 1918 recht zurückhaltend. Von dauerndem großen Werte

war aber seine Entdeckung, daß in den meisten Fällen dieser Erkrankung bereits früh die Bauchdeckenreflexe schwinden.

Er studierte weiterhin einige bei Nervenkranken häufig vorkommenden Mitbewegungen am Fuße und an den Zehen und lenkte die Aufmerksamkeit besonders auf das von ihm sogenannte Tibialisphänomen und verwandte Muskelsynergien bei spastischen Paresen. Dabei besprach er vom pathologisch-physiologischen Standpunkte aus mit eindringender Schärfe die Gesamtfragen der motorischen Innervationsvorgänge überhaupt, und wies auch auf die diagnostisch-praktische Bedeutung des Phänomens hin, das allerdings wohl deswegen unbeschadet seiner theoretischen Bedeutsamkeit noch keine größere Beachtung gefunden hat, weil es in den meisten Fällen zu sehr von dem Babinskischen Phänomen überschattet wird.

Ferner beschäftigte er sich mit dem Muskelschwunde bei Gelenkleiden und gab im Anschlusse an einen klinisch und anatomisch genau untersuchten Fall der seltenen primären akuten Polymyositis ein zusammenfassendes Bild dieser Erkrankung, sowie Beiträge zur Lehre von der Polyneuritis. Schon in der ersten Auflage seines Lehrbuches hatte er eine besondere Art von Ankylose der Wirbelsäulengelenke und der ihnen nahe gelegenen Gelenke kurz beschrieben, die unter dem Namen der Strümpell-Marieschen Form dieser Erkrankung allgemein bekannt geworden ist, und deren Kenntnis er dann im Jahre 1897 im Anschlusse an eine Mitteilung von Bechterew erweiterte. Zu gleicher Zeit lieferte er einen wertvollen Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Akromegalie, mit Recht u. a. darauf hinweisend, daß keineswegs so selten Neubildungen der Hypophysis auch ohne Akromegalie vorkommen, eine Tatsache, die nicht immer genügend gewürdigt wird.

Aber neben dieser vielseitigen Beschäftigung mit organischen Erkrankungen des Nervensystems und des Bewegungsapparates war er mit besonderer Vorliebe auf dem Gebiete der Neurosen, und zwar vor allem der hysterischen Krankheitserscheinungen tätig. Seine Richtung auf die Psychologie ließ ihn in das Verständnis dieser krankhaften Zustände besonders tief eindringen. Schon im Jahre 1888, nachdem Oppenheim mit der Auffassung seiner „traumatischen Neurose“ als einer neuen, scharf umschriebenen Krankheitsform hervorgetreten war, trat Strümpell mit einer

Arbeit über diese Neurosen auf den Plan, und zeigte, daß dabei auch hysterische Zustände eine große Rolle spielen. Aber auch unabhängig von den Unfallneurosen beschäftigte er sich in vielen Aufsätzen immer von neuem mit den Symptomen und dem Wesen besonders der Hysterie und schilderte noch ganz zuletzt im Jahre 1924 in seinem „Leitfaden der Untersuchung und Diagnostik der wichtigsten Nervenkrankheiten" in kristallheller Klarheit gerade auch diese Erkrankung. Immer wieder betont er die seelische Entstehungsweise der einzelnen hysterischen Erscheinungen, ohne dabei aber stets ein Vorhandensein der von ihm sogenannten „Begehrungsvorstellungen" und „Wunschvorstellungen" anzunehmen, die zu einem populären Schlagwort geworden sind und ohne sich der Lehre von unbewußten Vorstellungen" anzuschließen. Er trennt zuletzt zusammenfassend alle Hysterien in zwei große Gruppen: die Zweckhysterie und die rein oder wenigstens zum größten Teile rein konstitutionell und endogen entstandene Form.

Neben den allgemeinen Neurosen fesselten ihn außerdem anderweitige besondere Störungen seelischer Art, so Störungen des Wortgedächtnisses und der Verknüpfung der Vorstellungen bei einem Hemiplegischen, auf die er in einer Abhandlung im Jahre 1897 mit feinstem psychologischen Verständnis eingeht, ferner Studien über retrograde Anamnesie und über das Zeitbewußtsein (1919). Die aphasischen Sprachstörungen machte er zum Gegenstande seiner Rektoratsrede 1915 und stellte auch sie noch zuletzt in seinem Leitfaden in meisterhafter, gedrungener Weise dar. —

Neben dieser Fülle von Arbeiten auf dem Gebiete der Nervenkrankheiten, die hier nicht sämtlich aufgezählt werden können, schlummerte aber auch die Beschäftigung mit Gegenständen aus der sonstigen inneren Medizin keineswegs. Es seien nur Mitteilungen über Influenza, über das Fieber bei der Lungentuberkulose und seine prognostische Bedeutung, über die Gicht, über die Behandlung von chronischen Bronchialerkrankungen und über akute gelbe Leberatrophie genannt. Vor allem aber wurden viele seiner klinischen Erfahrungen und Beobachtungen in die immer neu sich drängenden Auflagen seines Lehrbuches „hineingeheimnißt". Dieses Buch war nicht zu einem „Klotz am Bein" geworden, wie sein Lehrer L. Wagner einst befürchtet hatte, sondern auch eine Schwinge, die ihn stetig weiter hob, und ihn zwang, auf dem

ganzen großen Gebiete der inneren Medizin auf der Höhe zu bleiben. Erst ganz zuletzt nahm er eine jüngere Kraft zu Hilfe.

Sein letztes größeres Werk waren seine Erinnerungen „Aus dem Leben eines deutschen Klinikers", reich an fesselnden Schilderungen aus seiner Kindheit, Studienzeit und seiner Lehrtätigkeit an 4 Universitäten, mit vielen Porträts bekannter Persönlichkeiten, die er mit liebenswürdigem Pinsel zeichnete. Man erhält zugleich auch einen Einblick in seine Beziehungen zur Musik und zu so manchen ihrer hervorragenden Vertreter bis zu Brahms hinauf. Er war selbst Geigenspieler und genoß schon als Knabe eine „nicht ungründliche theoretische Ausbildung" in der Musik.

Man würde ihm aber nicht gerecht werden, wenn man nicht besonders auch seiner Lehrtätigkeit gedächte. Für ihn erwies sich der bekannte Spruch Goethes: „Was man in der Jugend sich wünscht, das hat man im Alter die Fülle" als völlig zutreffend. Schon als junger Schüler hatte er einen starken Dozententrieb; und bis zuletzt war er in seiner Lehrtätigkeit begeistert, die er bis zu seinem Ende in gewohnter Ausdehnung fortsetzen durfte.

Er gab, wie mir einer seiner letzten Schüler, Herr Dr. Weigeldt mitteilt, bei jedem Einzelfalle nicht nur ein Bild dieses, sondern knüpfte allgemeine Besprechungen der pathologischen Physiologie daran. An zwei Tagen der Woche stellte er Nervenfälle vor, die eine besondere Anziehungskraft ausübten. Auch dabei walteten in der Regel große Gesichtspunkte vor. Seinem Assistenten war er stets ein gütiger Chef und ein wahrer Freund. Sie wie alle seine sonstigen Freunde beklagen seinen Verlust auf das schwerste, der so besonders hart traf, weil er unerwartet traf.

Nach seinem eigenen Geständnis hat er im ganzen ein glückliches Leben geführt, bis auf die letzten Jahre der Kriegsnot und der Nachkriegsnot, die uns alle so schwer trafen, und bis auf eine schwere Infektion und ein Augenleiden, das schließlich zum Verlust der Sehkraft des einen führte und auch das andere bedrohte. Aber mutig ertrug er alles. Seine sonnige Natur siegte immer wieder und ließ ihn gefaßt und tapfer in die Zukunft schauen.

Sein Leben hat in der Wissenschaft unauslöschliche Spuren hinterlassen und „sein Streben" als Lehrer sowohl in Worten wie in seinen Schriften war wahrlich nicht vergeblich.

Friedrich Schultze.

Gibt es eine biologische Beeinflußbarkeit heredodegenerativer Prozesse?

Von

Dr. E. Mester, Preßburg.

Um schwere Fragen lösen zu können, ist es am besten, wenn man bestrebt ist, die Sache (wie in der Mathematik) auf die erlaubt einfachste Form zu reduzieren. So auch in verwickelten pathologischen Dingen. Die Frage der Dystrophien (und als solche seien hier nicht nur die Muskel-, Bänder-, Knochendystrophien gedacht, sondern alles, was auf Grund einer Heredodegeneration dystrophisch funktioniert), ist auch am leichtesten auf dem einfachsten, d. h. dem physikalischen Wege nahbar. Wir brauchen bloß das Gesetz von der Erhaltung der Energie von Robert Mayer und das Gesetz von Sadi Carnot vorzunehmen. Da alles, also auch wir, den physikalischen Grundgesetzen unterworfen sind, so ist unser Ausgangspunkt durchaus berechtigt. Nun lehrt die Erfahrung, daß die Verteilung der Energien innerhalb eines Systems (in unserem Falle der ganze menschliche Organismus) nicht nur in embryonal bedingter Weise ungleichmäßig ist, sondern daß innerhalb eines determinierten Systems noch, entsprechend den jeweiligen äußeren Bedingungen, zeitweise Verschiebungen stattfinden können. Diese Verschiebungen finden auf dem Wege der innersekretorischen Beeinflussung der regulierenden Nervenzentren statt, und sind in ihrem Wesen durchaus analog den embryonal bedingten, definitiven, ungleichmäßigen Verteilungen der zur Verfügung stehenden Gesamtenergien. Zur Differenzierung der Energien sind nun Reize notwendig. Ein entsprechender Reiz ist der Anstoß zur Teilung der Eizelle als primitivster Vorbedingung alles Folgenden, genau so, wie die Vorbedingung zu allen weiteren komplizierten Geschehnissen. Zum Entstehen eines vollwertigen (d. h. nicht bloß lebensfähigen, sondern später auch selbsterhaltungsfähigen) Fötus ist

nun eine gewisse Anzahl bestimmter, verschiedener Reize unerläßlich. Die Grundlage für diese Reize ist im Spermatozoon und im Ovulum gegeben. Innerhalb derselben Spezies ist zur Hochzüchtung eine gewisse Diskrepanz notwendig. Links und rechts von diesem Optimum liegen die unerwünschten Resultate: d. h. zu große Diskrepanz führt über vegetative und moralische Absurditäten bis zu dem Punkt, wo eine Konzeption aus diesem elementaren Grunde überhaupt nicht zustande kommt, oder wenn auch erfolgt, zum habituellen Abortus ohne Frauenleiden und ohne Lues führt; zu kleine Diskrepanz, wo die innerhalb der befruchteten Eizelle automatisch entstehenden Reize eventuell geeignet sind. ein bei der Geburt wohl morphologisch einwandfreies Individuum zu resultieren, dessen funktionelle Einwandfreiheit jedoch um so mehr in Frage gestellt wird, je länger das extrauterine Leben dauert. Eine zu große Diskrepanz wäre klassisch der vergebliche Befruchtungsversuch etwa zwischen einem Menschen und einem Affen; jedoch praktisch zwischen Repräsentanten zweier einander sehr fern stehender Menschenrassen. Die optimalen Kreuzungen sind zu bekannt, um hier breitgetreten zu werden. Eine zu kleine Diskrepanz ist bei den Verwandtenbefruchtungen vorhanden und führt über die Befruchtung der Tochter durch den Vater, der Mutter durch den Sohn, der Schwester durch den Bruder zu einem nur theoretisch denkbaren Fall, nämlich der Eigenbefruchtung des echten Hermaphroditen. Hier wäre das Minimum der notwendigen Reize. Dort das Maximum und daher quasi im Sinne einer Giftwirkung.

Da ein Großteil der hereditären Erkrankungen eigentlich keine Erkrankung sui generis ist, sondern bloß der Folgezustand einer fehlerhaften Anlage, so ist hier die einzige Berechtigung von endogenen Ursachen zu sprechen. (Siehe auch Jendrassik. Handbuch der Neurologie, II. Bd.) Diese fehlerhafte Anlage ist nun aber durch das Mißverhältnis der das Ovulum differenzierenden Energien, d. h. einer Disproportionalität bedingt und zeitigt naturgemäß eine Dystrophie der verschiedensten Organe, vom Knochengerüst bis zur Ganglienzelle; das Endresultat ist die Dysfunktion. Diese Kettenreihe bezieht sich sowohl auf das intrauterine, wie auf das extrauterine Leben. In seiner Intensität kann die Folge ein Abortus oder eine lebensunfähige, wenn auch zeitlich ausgetragene Mißbildung sein; als anderes Extrem

jedoch ein durchaus lebensfähiges Individuum mit belanglosen Schwächen einiger hypoplastischer Muskeln.

Es dürfte peinlich berühren, daß ich von Energien spreche, die das Ovulum differenzieren. So lange dies die Embryologen (also gewiß exakte Forscher) tun, habe ich keine Veranlassung anders zu sprechen. (Siehe übrigens Hertwig, Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Säugetiere.)

So weit die Theorie, die diesmal vielleicht nicht einmal so grau ist.

Was Praktisches erhellt daraus?

Abgesehen von der prophylaktischen Seite, daß nämlich Verwandtenbefruchtungen nach Möglichkeit vermieden werden sollten, steht nur ein Weg offen, nämlich der der Beeinflussung des werdenden Fötus. So absurd diese Sache klingt, möge sie doch nicht ins Reich der Unmöglichkeiten verwiesen werden. Die Idee beruht auf der Tatsache der Differenzierung der Keimblätter. Durch die Teilung des Eies auf Einwirkung durch das Spermatozoon werden die disponiblen Energien verteilt und schließlich stehen bestimmte Energien den verschiedenen Keimblättern zur Verfügung. Natürlich werden diese Energien noch per placentam angereichert, genau so, wie ein Baum durch seine Wurzeln die notwendigen Substanzen aus dem Boden (wirklich der Mutter Erde), erhält und verarbeitet, d. h. vorhandene Energien im Holz, in den Blättern usw. anreichert. Es gibt nun zwei Möglichkeiten der fehlerhaften Entwicklung. Die eine Möglichkeit ist die, daß von Haus aus das eine oder das andere Keimblatt oder aber gewisse Teile desselben in der Entwicklung zurückbleiben, id est, keine weitere Energieanreicherung erfahren; d. h. es ist der Ansatz zu einem System da, ohne definitive Herausentwicklung. Die andere Möglichkeit ist die, daß die Energieanreicherung wohl stattfindet, jedoch nicht im Sinne einer aktiven Funktionstüchtigkeit, sondern quasi im Sinne einer potentiellen Energieaufstapelung ohne spezifische Fähigkeiten. Im ersten Fall kann es zu einer originären morphologischen Hypoplasie kommen, im zweiten Falle sogar zur Bildung hyperplastischer, aber funktionsuntüchtiger Organe. Es ist mutatis mutandis so, wie mit dem klugen Zwerg und dem dummen Riesen. Hier wie dort unzweckmäßige Dissoziationen von Energien, die aber eklatant das Robert Mayersche Gesetz demonstrieren.

Je geringer ein Reiz, um so kleiner die Reaktion (gleiche Testobjekte vorausgesetzt). Bei Blutsverwandten sind bestimmte Reize geringer, fast fortfallend. Bei scharfen Kreuzungen sind die Reize entsprechend stärker. Verschärft aber können die Reize noch werden, indem exogene Faktoren einwirken, z. B. eine nicht mehr toxische, abgeklärte Lues. In diesem Sinne ist Lues ein endogener Faktor. Es ist nämlich die Veränderung, die eine alte, ererbte (in mehreren Generationen ererbte) Lues an Spermatozoon und an Ovulum, aber hauptsächlich an ersterem bewirkt, als deren Resultat zur Zeit der Eiteilung die Differenzierung und Anreicherung der Energien anders vor sich geht, also ohne Lues. Und dies ist der einzige Grund, warum die Lues noch immer eine Geschlechtskrankheit genannt werden darf.

Nichts steht mir nun ferner, als nach der Analogie der Beeinflussung der Paralyse durch die Malaria, nun die Beeinflussung der Dystrophien hereditären Ursprunges durch Lues propagieren zu wollen. Das wäre denn doch zu teuer erkauft, selbst wenn wir in Betracht ziehen, daß der Mikroorganismus einer durch Generationen abgeklärten Lues gar nicht mehr den Namen der Spirochaeta pallida verdient, sondern erstens einmal entdeckt werden muß und einwandfrei in die Kette der mannigfachen Metamorphosen und Varietäten passen soll. Ich meine bloß, daß man sich in den Laboratorien etwas mehr mit Symbiose beschäftigen soll. Wohlgemerkt: Symbiose ist nicht bloß das Nebeneinandervegetieren einer bunten Darmflora. Symbiose ist auch das Beisammenexistieren von Bact. coli und Homo sapiens, wenn keinem ein Leides dabei geschieht. Auf diesem Gebiete sind die chemischen Fabriken, wie immer, sehr geschäftstüchtig. Wir leben in der Zeit der Reiztherapien. Da hat sich nun nach Keining und Keutzer herausgestellt, daß Yatren ein spezifischer Mesenchymalreiz ist. Flugs meinte Mattausch, der Ansatz zur Heilung der Tuberkulose wäre gefunden, denn man könne nun Bindegewebe wuchern lassen. Ob dem nun so ist, oder aber nicht, das weiß ich nicht. Mir persönlich ist es für den Organismus eines Erwachsenen ein wenig unplausibel. Für einen werdenden Organismus wäre es wohl erwünscht, spezifische Keimblattreize zu haben, doch diese Reize, fürchte ich, werden nicht in chemischen Fabriken fertiggestellt werden können. Namentlich dann nicht, wenn die Reiztherapien weiter so naiv durchgeführt werden. Namentlich werden noch immer häufig

Temperatursteigerung und Fieber miteinander identifiziert oder mindestens in einen Topf geworfen und je nach Bedarf das eine oder das andere herausgezogen, im Triumph vorgezeigt und wieder zurückgesteckt.

Meine Proposition der Reiztherapie in Fällen, wo, sagen wir, ein schwaches Mesenchym befürchtet wird, ist vorsintflutlich humoral. Ich erlaube mir diese Kühnheit nur darum, weil sie gefahrlos zu sein verspricht; nämlich, wenn man die Bluttransfusion (denn an eine solche denke ich), an der schwangeren Mutter unter denselben Kautelen durchführt, wie bei einer Anaemia perniciosa oder einem sonst transfusionsbedürftigen Fall. Technik und Dosierung müßten noch ergründet werden. Ich glaube, meine Proposition ist keinesfalls kühner und unberechtigter, als wenn da jemand käme und etwa Yatren als embryonal angewandten Mesenchymalreiz empfehlen würde. (Das wäre ein schöner Name: „Embryoyatren".) Vielleicht hat die alte historische Humoralpathologie doch noch einen praktischen Nutzen für uns aufgespart, als ironischen Dank dafür, daß wir sie zum alten Eisen geworfen haben. Natürlich ist es die Zelle, der wir den Humor verdanken. Aber von der Zelle allein haben wir ebensowenig, wie wir eine Konservenmaschine zum Stillen unseres Hungers verwenden können. Die Konserve können wir essen. Nicht aber die Büchse und am wenigsten die Maschine, ohne die die Konserve nie entstanden wäre. Man macht heute in der Medizin viel Absurderes. — Meine Anregung gilt den Leitern der großen Abteilungen.

Aus der Klinik für Psychiatrie und Nervenheilkunde der kgl. ung. Stefan-Tisza-Universität in Debreczen. (Vorstand: Prof. Dr. Ladislaus Benedek.)

Die Goldsolreaktion bei einigen Nervenkrankheiten und den endogenen Psychosen,

gleichzeitig Bemerkungen zum Aufsatz „Die Goldsolreaktion bei Dementia praecox“ von Priv.-Doz. Raissa Golant-Ratner.

(Münchn. med. Wochenschr. 1924, Nr. 39.)

Von

Dr. Eugen v. Thurzó,
Assistent.

(Mit 1 Kurve.)

Die Goldsolreaktion und im allgemeinen die Kolloidreaktionen erlangen ihre wichtigste Rolle bei luetischen Zentralnervensystemerkrankungen und bei mit entzündlichen Prozessen einhergehenden Meninxerkrankungen. Infolge ihrer großen Empfindlichkeit können sie nicht nur bei diesen beiden Krankheitsgruppen, sondern auch bei, in der Liquorzusammensetzung viel subtileren, mit der „Viererreaktion“ gar nicht nachweisbare Änderungen verursachenden Krankheiten eine leichte Positivität zeigen. Bezüglich der Kolloidreaktionsergebnisse beschrieben mehrere bei Sclerosis multiplex, Encephalitis, Hydrocephalus und Heine-Medinscher Krankheit mehr oder weniger von dem Normalen abweichende Kurven.

Vom liquordiagnostischen Gesichtspunkt aus pflegt man in letzter Zeit alle diese Erkrankungen als kleinere Abbaukrankheiten des Zentralnervensystems zusammenzufassen. Man kann bei dieser Gruppe mehr oder weniger charakteristische Kurventypen aufstellen.

Mit der Kafkaschen N.-M.-R.[1]) (die für empfindlicher ge-

1) Die Empfindlichkeit der N.-M.-R. kann besonders dadurch gehoben werden, daß, von Kafkas neuester Methode entsprechend, zwischen die

halten werden kann, als die Goldsolreaktion), erhält man oft genug — laut Untersuchungen an unserer Klinik, wie ich darauf bereits hingewiesen habe [1]) — auch bei der Epilepsie und vorgeschrittenerer Arteriosklerose (Arteriosclerosis cerebri) Kurvenabweichungen. Die oft diagnostisch verwertbaren Kurvenformen dieser Krankheiten können ebenfalls der erwähnten Gruppe zugereiht werden.

Auch die Goldsolreaktion kann bei allen vorgezählten Krankheiten geringere Abweichungen zeigen. Eine gewisse Kurvenform kann aber bei keiner dieser Krankheit für ständig angenommen werden. Unseren Untersuchungen gemäß ist vielmehr eine Variation einiger Kurvenformen zu beobachten, vor allem bei Sclerosis multiplex, aber auch bei den Encephalitiden und der Epilepsie. Bei Sclerosis multiplex variiert die Goldsolreaktion folgendermaßen: 1. abortiv paralytische Kurve, kommt am häufigsten vor; 2. paralytische Kurve, seltenere Variante. Das Ausfällungsmaximum ist in solchen Fällen meist nicht so breit, wie bei Pp., wo es sich auf 5—6 Röhrchen verteilt. 3. Lueszacke, kommt auch oft genug vor (siehe Fig. 1).

Bei Encephalitis kann außer der negativen Kurvenform Lueszacke und etwas rechts verschobene Kurvenzacke vorkommen, im letzteren Falle trifft man das Ausfällungsmaximum in den 4. und 5. Röhrchen. Bei der Epilepsie ist das Resultat ungefähr zu 60 Proz. negativ, die Positivität zeigt sich in Form der beiden letztgenannten Encephalitiskurventypen in etwas milderem Grade.

Stern-Poensgen machte zuerst darauf aufmerksam, daß man auf Grund der Liquoruntersuchung dann auf Sclerosis multiplex schließen darf, wenn neben einer Negativität der übrigen Liquorreaktionen ein isolierter Ausfall der Kolloidreaktionen vorhanden ist. Bei unserem eigenen Krankenmaterial hatten wir es in 80 Proz. beobachtet, daß neben völlig negativem Wassermann und Globulinreaktionen und fehlender Pleocytose nur die Kolloidreaktionen einen Ausfall zeigten. Ich möchte es für richtiger halten, wenn man über eine Dissoziation der Kolloidreaktionen und der Globulin-, Wassermann-Reaktionen, ferner des cytologischen Resultates sprechen würde (Dissociatio colloido-cytoglobulini), denn

Verdünnungen 1:1 und 1:2 noch die Verdünnung 3:4 eingeschaltet, für Verdünnungsflüssigkeit aber Normosal (Sächsische Serumwerke) verwendet wird.

1) Zeitschr. f. d. ges. N. u. P. 1924, Bd. 88, H. 1/3, S. 134.

einesteils hat Wüllenweber mit interferometrischen Untersuchungen im Liquor vom Sclerosis-multiplex-Kranken den I. W.-Wert betreffend pathologische Veränderungen nachgewiesen — es kann also nicht nur über die Positivität der Kolloidreaktionen gesprochen werden — der Ausdruck Dissoziation ist aber auch deshalb zutreffender, weil manchmal auch die Globulinreaktionen und die cytologische Untersuchung im milderen Grade Pathologisches ergeben können. Eine Dissoziation bestand auch in jenen Fällen, in welchen die Pandy-R. + war. Die Kolloidreaktionen zeigten nämlich tiefe, abortiv paralytische Kurven, die Goldsol reaktion einen Pp.-Typ, der Reaktionsausfall war somit stärker,

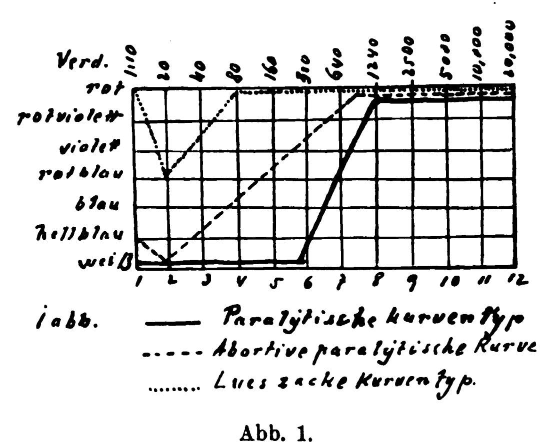


Abb. 1.

als man es bei luetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems nach + Pandy-R. hätte erwarten können.

Ich halte es der Erwähnung wert, daß bei unseren Fällen die Kolloidreaktionsergebnisse längere Zeit hindurch die gleichen blieben und weder nach Silbersalvarsan, noch anderer Therapie eine Änderung oder Besserung erkennen ließen. Beachtet man nicht nur die einmalige Untersuchung des Liquorreaktionsspektrums, den sog. „Querschnitt", sondern auch Serienuntersuchungen, den sog. „Längsschnitt", so ist die Differenzierung zwischen Zentralnervensystemlues und Sclerosis multiplex noch einfacher, denn bei Lues spinalis und auch anderen nervenluetischen Erkrankungen können mit therapeutischen Eingriffen Änderungen, bzw. Besserungen in der Kurvenform erzielt werden.

Etwas ausführlicher möchten wir des Verflusses der Goldsol-

reaktion und anderer Kolloidreaktionen bei endogenen Psychosen gedenken. Unter den an der Debreczener psychiatrischen und Nervenklinik angestellten annähernd 1000 Goldsolreaktionen waren Dementia praecox 33 mal, manisch-depressive Psychose 26 mal, Paranoia und Paraphrenie 7 mal vertreten.

Fast in jedem Falle hatten wir außer den Blutreaktionen (Wassermann, Sachs-Georgi, III. Meinicke) auch Liquor-Wassermann, Globulinreaktionen und Pleocytoseuntersuchungen, von den Kolloidreaktionen außerdem noch die bikol. Benzocharz-[1]), Kafkasche Normomastix- oder bikol. Mastixreaktion angestellt. Die Ergebnisse halte ich aus zwei Gründen der Mitteilung wert. In den die Kolloidreaktionen behandelnden Arbeiten schenken wenige Autoren der Gruppe endogener Psychosen einige Beachtung, sie werden meist auf Grund weniger Fälle kurz abgetan. Die hochgradige Empfindlichkeit der Goldsolreaktion berechtigt wohl zu der Fragestellung, ob nicht mit ihr subtile Veränderungen in der Liquorzusammensetzung und Beschaffenheit bei endogenen Psychosen nachzuweisen wären.

Auf Grund eines solchen Gedankenganges macht R. Golant-Ratner aufmerksam, den Liquor bei Dementia praecox mittels der Goldsolreaktion systematisch zu untersuchen. Auf Grund recht spärlicher Untersuchungen beschreibt er in Münchner med. Wochenschr Nr. 33 einen, bei Schizophrenie regelmäßig auftretenden Kurventyp. Nach ihm soll sowohl bei frischen, wie progredienten und typischen Dementiafällen der charakteristische und konstante Kurventyp der folgende sein: 012 442 100 000[2]), d. h. der Goldsol zeige in Verdünnungen von: $^1/_{20}$—$^1/_{1600}$ eine Änderung, das Ausfällungsmaximum reicht in Verdünnungen von $^1/_{80}$—$^1/_{1600}$ nach der Eskuchenschen Bezeichnung bis zu +++. Diese Reaktionsänderungen reiht der genannte Autor zu den vaskulär Entstandenen und zieht aus ihnen auch auf die pathologische Histologie der Dementia praecox manche Folgerungen.

Seinen Feststellungen wollen wir unsere, viel zahlreichere und gründlicher durchuntersuchte Resultate gegenüberstellen zwecks Widerlegung der Beobachtungen R. Golant-Ratners.

---

1) Zeitschr. f. d. g. N. u. P. 1924, Bd. 88, S. 472.

2) Die Reaktionsstufen von 1—6 bezeichne ich nach Art amerikanischer Verfasser mit Zahlen.

Es ist unzweifelhaft, daß in Ermangelung an gründlichsten technischen und Laboratoriums-, ferner an erforderlichen kolloidchemischen Kenntnissen, besonders bei der Auswertung der Goldsolreaktion viel gefehlt werden kann. Auf diese Folgen machen schon Kafka, Eskuchen und andere aufmerksam.

Den Goldsol beeinflussen zahlreiche äußere und innere Faktoren, die dadurch bedingten Fehlerquellen müssen bei der Reaktionsanstellung zu vermeiden getrachtet werden, damit man nicht — wie genannter Verfasser — gefällige, aber völlig unrichtige Resultate erhalte. Auch von diesem Gesichtspunkt aus halte ich es für empfehlenswert, daß bei allen Liquoruntersuchungen wenigstens zweierlei Kolloidreaktionen ausgeführt werden sollten. Bei der Goldsolreaktion ist aber unbedingt notwendig — und die Einhaltung dieses Postulats erwähnt R. Golant-Ratner nicht — daß nur mit guten Solen gearbeitet werde, d. h. die zwei von Eskuchen vorgeschriebenen, die Güte des Goldsols verifizierenden Untersuchungen angestellt werden. (1. Titrierung der Salzempfindlichkeit. 2. Prüfung der Kolloidempfindlichkeit mit sicher negativem und sicher paralytischem Liquor.)

Bei den untersuchten 33 Dementia-praecox-Fällen zeigten die Goldsolreaktion, die anderen Kolloid-, wie auch die übrigen Reaktionen völlige Negativität. Bei den 26 manisch-depressiven Psychosefällen erhielten wir — zwei Fälle ausgenommen — ebenfalls vollkommen negatives Liquorspektrum. Desgleichen bei den übrigen endogenen Psychosen. Diese Negativität ist bei der Schizophrenie so regelmäßig und konstant, daß wir zur Verifikation der Goldsolgüte als sicher negativen Liquor, einen solchen vom Dementia-praecox-Kranken verwenden. In keinem einzigen Fall sahen wir jenen Kurventyp, den R. Golant-Ratner für auf Dementia praecox charakteristisch hinstellt. Schon in einer früheren Mitteilung[1]) habe ich auf die ständige Negativität der Kafkaschen Normomastixreaktion bei Dementia praecox hingewiesen.

Bei Schizophrenie erhielten wir in 4 Fällen, bei manisch-depressiver Psychose in 2 Fällen kleinere Änderungen der Goldsolreaktion, jedoch aus anderen Gründen. Diese Fälle sollen der Erklärung halber kurz mitgeteilt werden:

1) Zeitschr. f. d. g. N. u. P. 1924. Bd. 88, H. 1/3, S. 138.

Fall 1. H. M., 23jähr. Schneiderin, Dg.: Dementia praecox. Häufige Unruhe, gestörtes Sprechen, Verbigeration, Maniriertheit. Angehörige wissen anamnestisch von keiner Lues. Liquoruntersuchung: wasserklarer Liquor, Zellenzahl: 1/3. Pandy-R.: ø Nonne-Apelt: ø, Rosse-Jones: ø, Weichbrodt: ø, Wa.R.: 0,1—0,5: ø, Goldsolreaktion: 011 160 000 000[1]). Im Serum: Wa.R. mit normalem Antigen: ±, mit Luesantigen: +.

Fall 2. K. R., 19jähr. Bauerntochter. Dg.: Dementia praecox. Typische hebephrene Form. Liquoruntersuchung: etwas blutiger Liquor. Zellenzahl: 1/3. Pandy-R.: ø, Nonne-Apelt: ø, Weichbrodt: ø, Wa.R.: 0,1—0,5: ø, Goldsol-R. 000 012 210 000. Bicol. B.R.: 222 211 000 000. Im Serum: Wa.R.: ø, Sachs-Georgi: ø, Meinicke: ø.

Fall 3. M. Zs. 20jähr. Magd. Dg.: Dementia praecox. Simplexe Form. Liquor: wasserklar. Zellenzahl: 2 Pandy-R.: ø, Nonne-Apelt: ø. Rosse-Jones, ø, Weichbrodt: ø, Wa.R.: 0,1—0,3: ø, 0,4—0,5: +. Goldsol-R.: 001 210 000 000. F. N. M. R.: 466 665 432 111. Bicol. B. R.: 223 221 000 000. Serum: negativ.

Fall 4. P. G. 32jähr. Bauer. Dg.: Dementia praecox. Meist stuporös. Negativistisch, Autismus. Leichte katatone Symptome. Liquor: wasserklar. Goldsolreaktion: 001 121 000 000. B. P. R.: 223 554 310 000. B. M. R.: 343 211 000. Serum: Wa.R.: (3 Antigene) ++++, Sachs-Georgi: +.

In den Fällen 1 und 4 bestand also eine Lues latens seropositiva. Im Fall 3 ist die geringgradige Lueszacke wahrscheinlich spezifischen Ursprungs (die höheren Liquortiter sind positiv). Im Fall 2 handelt es sich um etwas blutigen Liquor. — In zwei positiven manisch-depressiven Psychosefällen verschuldete den Ausfall eine geringfügige Blutbeimischung.

Nach unseren Untersuchungen kommt also bei Dementia praecox und im allgemeinen bei endogenen Psychosen der Goldsolreaktion eine nur beschränkte unmittelbare diagnostische Bedeudeutung zu. Ihre Negativität spricht für endogene Psychosen; eine leichtere Positivität nebst klinisch sicherer Diagnose auf Dementia praecox weist aber darauf hin, daß außer der Schizophrenie auch noch nach einem anderen krankhaften Prozeß zu fahnden ist; in solchen Fällen kann noch auf eine schizophrene und

---

1) Die Reaktionsstufen sind nach amerikanischer Art mit Zahlen von 0—6, oder bei N.-M.-R. von 1—12 angegeben. Kursiv gedruckte Zahlen bezeichnen halbe Grade zu dem nächsten höheren Grad. B. B.-R. = bikolorierte Benzoëharzreaktion. B. M.-R. = bikolorierte Mastixreaktion.

katatone Erscheinungen präsentierende, nach Encephalitis auftretende Kataphrenie gedacht werden.

Die gegenwärtig bekannten Untersuchungsmethoden lassen bei Dementia praecox weder chemische noch kolloidchemische oder biologische Liquorveränderungen erkennen. Die Möglichkeit besteht jedoch, daß wir mit der Zeit über eine noch empfindlichere Liquoruntersuchungsmethode verfügen werden, welche auch bei der Schizophrenie auf die im Zentralnervensystem sich abspielenden und angenommenen degenerativen oder andersgearteten krankhaften Prozesse hinweisen werden.

Neuropsychiatrische Klinik der Kgl. Universität Rom
(Direktor: Prof. G. Mingazzini).

Klinische Mitteilung über zwei nicht gewöhnliche Fälle des Morbus Quincke.

Von

Dr. **Viktor Challiol,**
Assistent.

Vor einiger Zeit unterlagen meiner Beobachtung an der hiesigen Neuropsychiatrischen Klinik zwei Patienten, die an akutem umschriebenem Ödem (der Quinckeschen Krankheit) litten. Ein kurzer Bericht über diese Fälle mag über einige Einzelzüge, welche nur selten im klinischen Bilde dieser Krankheit erscheinen, Aufschluß geben.

Zunächst die betreffenden Krankheitsgeschichten:

1. B. E., 66 Jahre alt, Ehefrau.

Zwei Brüder der Kranken haben sich das Leben genommen. Bestreitet Lues. Gebar sechs Kinder, die am Leben und gesund sind. Trinkt nicht. Klimakterium mit 40 Jahren unvermittelt nach schwerem psychischen Trauma.

Hat bis zur gegenwärtigen Krankheit nie an bemerkenswerten Krankheiten gelitten; klagt jedoch über anhaltende Verstopfung.

Vor etwa 4 Monaten stellte sie beim Waschen der Oberschenkel und des Gesäßes eine Art Verhärtung links an der Vorderseite des Oberschenkels und an der linken Gesäßhälfte fest, die bei Druck ziemlich lebhafte Schmerzen verursachte. Dem Auftreten dieser Verhärtung war Parästhesie in Form von Jucken voraufgegangen. Die Patientin hatte keine lokalen Schweiße. Im Verlauf von etwa zwei Tagen erreichten diese Anschwellungen ihren Höhepunkt: die der linken Gesäßhälfte war bis zu einem Durchmesser von etwa 15 cm, die des Schenkels bis zu dem Durchmesser von 5 cm angewachsen.

Diese Tumeszenzen hielten 2—3 Tage an, worauf sie ohne irgendeinen Eingriff der Patientin verschwanden. Ungefähr zwei Wochen darauf erschienen neue Schwellungen, und zwar auf beiden Schenkeln und beiden Gesäßhälften. Sie hatten ganz den Charakter der ersten,

nur war der Schmerz diesmal nicht so anhaltend. Auch diese Erscheinungen dauerten ein paar Tage an, um dann in wenigen Stunden ganz zu verschwinden.

Ähnliche Schwellungen zeigten sich noch 4—5 mal im Zeitraum von 2 Monaten und sind auch im Augenblick zu bemerken. Die Patientin nimmt wegen neu erschienener stärkerer und schmerzhafterer Anschwellungen die Hälfte des Arztes in Anspruch.

Die Patientin hat beobachtet, daß das Auftreten der Verhärtungen, das stets von einer leichten Temperatursteigerung (37—37,3°) begleitet war, in regelmäßiger Beziehung zu diätetischen Exzessen stand.

Objektiver Befund: Schädelnerven intakt. Passive und aktive Beweglichkeit und Muskelkraft, sowie Ernährungszustand des Halses und der unteren und oberen Extremitäten normal.

Knie-, Achillessehnen-, Adduktorreflexe sämtlich vorhanden und schwach. Großzehen-Plantarreflexe und Bauchdeckenreflexe beschränkt. Sehnenreflexe und obere Osteoperiostalreflexe lebhaft. Pupillen verengerlich, prompt auf das Licht reagierend, ebenso auf Akkommodation und Konvergenz.

Die Druck- und Wärmeempfindlichkeit in den Hautabschnitten, welche die Tumeszenzen bedecken, ist deutlich feiner als in den anderen Teilen: wobei alle Formeln von Tiefenempfindlichkeit erhalten sind. Der Druck auf die Nervenstimme, auf die Dornfortsätze und auf die Sulci paravertebrales ist schmerzlos.

Das Augen-Herz-Phänomen tritt äußerst scharf hervor: mit dem Druck auf die Augäpfel geht die Zahl der Pulsschläge in der Minute von 68 auf 58 zurück.

Rechts zeigt die Glutäalgegend in ihrem untern Teil eine Tumeszenz von länglicher Gestalt, die einen Finger breit vom äußeren Rande des Gesäßeinschnittes anfängt und und zwei Finger breit vom Außenrande des oberen vorderen Darmbeinstachels endet: Größenverhältnisse 29×9 cm.

Links ist auf der Innenseite des Oberschenkels eine weitere Tumeszenz, gleichfalls von länglicher Form, die von oben nach unten verläuft· 30×8 cm groß.

Die Haut über diesen Knotenbildungen zeigt bläulich-rote Färbung. Durch Abtasten läßt sich ein scharf umgrenztes Infiltrat feststellen, über dem die Haut völlig beweglich ist, das aber selbst auf den darunterliegenden Schichten fest aufsitzt. Das Abtasten verursacht an den infiltrierten Stellen starke Schmerzen. Die Tumeszenzen sind hartelastisch. Der Finger dringt tatsächlich in sie nicht ein. An beiden krankhaften Stellen ragt ddie Erhöhung um etwa 1 cm über die sie umgebende Haut hinaus.

Es besteht ein außerordentlich starker roter Dermographismus.

Lumbalpunktion: Klare farblose Flüssigkeit bei niedrigem Druck (Claude: Anfangsdruck = 40; nach Entnahme von 4 ccm Flüssigkeit, Druck = 30). Alle Reaktionen auf die Flüssigkeit (Eiweiß-, Globulin-,

Sediment-, Mastixreaktion) fallen völlig normal aus. Urinuntersuchung wiederholt negativ.

Gesichtsfeld normal.

Innere Organe normal.

Der Patientin werden 12 Injektionen von neutralem Atropinsulfat verordnet ($^1/_3$ mg in 1 ccm Wasser).

Nach einem Monat erhält die Patientin weitere 12 Injektionen. Während dieses Zeitraums sind die Anschwellungen verschwunden. In den seit Anfang der Kur verstrichenen drei Monaten hat die Patientin keine Anzeichen der Krankheit mehr wahrgenommen.

2. L. P., 47 Jahre alt, Offizier.

Erblich nicht belastet. Bestreitet Lues (Wa.R. vollständig negativ). Trinkt nicht. Kinderlos.

Von 1916—1923 (Mai) litt Patient an einer schweren Form von cerebrospinaler Neurasthenie, deren Symptome jetzt verschwunden sind. Im übrigen leidet er an konstanter Verstopfung.

Vor drei Tagen (im März 1924) hatte er eines Morgens beim Erwachen im oberen Teil der Glutäalgegend auf beiden Seiten die subjektive Empfindung eines im Krampf zusammengezogenen Muskels. Darauf stellte er das Vorhandensein von zwei harten und schmerzlosen Schwellungen von der Form eines Schüsselbodens fest.

Objektiver Befund: Schädelnerven intakt. Passive und aktive Beweglichkeit des Halses, sowie der oberen und unteren Extremitäten normal. Tonus und Ernährungszustand der Muskelmassen zurückgeblieben.

Reflexe: Achillessehnen-, Knie- und Adduktorenreflexe sämtlich sehr lebhaft. Der Plantarreflex erscheint in Form einer plötzlich ausgeführten Abwehrbewegung der untern Gliedmaßen. Kremaster- und Bauchdeckenreflexe sehr prompt. Sehnen- und oberer Osteoperiostalreflex sehr lebhaft. Iriden verengerungsfähig, reagieren gut aufs Licht, auf die Konvergenz und Akkommodation. Augen-Herz-Phänomen ist sehr stark: Verminderung der Pulsschläge bei Druck auf die Augäpfel in der Minute von 54 auf 42. Starke Schweißbildung. Mittels elektrodiagnostischer Untersuchung ist zu konstatieren: übermäßige Reizbarkeit der Muskeln, des Rückens und der unteren Gliedmaßen auf elektrische und mechanische Einflüsse.

Beim Abtasten lassen sich in der Glutäalgegend beiderseitig und symmetrisch zwei sehr harte, ungefähr kreisförmige, scharf umgrenzte Infiltrationen von ungefähr 10 cm Durchmesser feststellen. Die Haut, die normale Färbung aufweist, ist über diesen Verhärtungen verschiebbar, während diese ihrerseits auf den darunter befindlichen Schichten unbeweglich aufsitzen. Die Tumeszenzen sind unempfindlich gegen Druck und es bestehen weder objektive noch subjektive Empfindlichkeitsstörungen. Die das Ödem bedeckende Haut ragt um etwa $^1/_2$ cm über die sie umgebende Haut hinaus. Es besteht kein Dermographismus.

Geisteszustand normal. Urinuntersuchung negativ.

Gesichtsfeld normal.

Innere Organe normal.

Auch diesem Patienten wurden Injektionen mit neutralem Atropinsulfat verschrieben. Es haben darauf sofort die Tumeszenzen beiderseits sichtbar an Volumen verloren; ganz verschwunden sind sie jedoch weder jetzt noch später, auch nicht für wenige Stunden. Nach Verlauf von Monaten läßt sich beim Abtasten auf beiden Seiten ein kaum fühlbares Infiltrat feststellen, aber der lokale Zustand ist seit zwei Monaten unverändert. Alle subjektiven Erscheinungen sind verschwunden.

Zweifellos handelt es sich in beiden Fällen um den Morbus Quincke. Die Hauptmerkmale dieser Krankheit bestehen gerade in dem plötzlichen Auftreten von Tumeszenzen mit scharfer Umrandung, normal gefärbt oder, was seltener vorkommt, blaß oder gerötet, durchweg hart, so daß der Finger nicht darin eindringen kann, und im übrigen mit der Neigung zum Rezidiv, an den gleichen Stellen, die somit einen Locus minoris resistentiae darstellen.

Überdies zeigten meine Kranken keinerlei Anzeichen von etwaigen Grundkrankheitsprozessen, die als die Ursache des Ödems angesehen werden könnten. In der Tat waren folgende Krankheiten von vornherein auszuschließen: Tabes, weil Sehnen- und Irisreflexe prompt erfolgten und die durch die Sphinkter ausgelösten Störungen fehlten, wie auch weder lanzinierende Schmerzen noch ataktische Erscheinungen auftraten; Syringomyelie, weil weder Muskelatrophien noch Empfindlichkeitsveränderungen dissoziierten Charakters vorlagen; die Basedowsche Krankheit, weil keine Vergrößerung der Schilddrüse, keine abnorme Herztätigkeit, kein Zittern, kein Augenvorfall, keine Möbiusschen, Graefeschen oder Stellwagschen Zeichen bestanden; der Druck aufs Rückenmark, weil keinerlei sensitive oder motorische Störung eintrat; eine Neuralgie oder umschriebene Neuritis, weil die peripherischen Nervenstämme schmerzlos; Malaria, weil die Patientin niemals die charakteristischen Anfälle gehabt hatten und die Milz bei beiden absolut normal war.

Die Differentialdiagnose im Fall von hysterischem Ödem bereitet gewöhnlich die größten Schwierigkeiten. Hierzu kommt, daß in meinen Fällen jedes Anzeichen von Hysterie fehlte; besonders fehlen jene motorischen und sensitiven Störungen (Kontraktur oder Paralyse) an den krankhaften Stellen, welche das Auftreten hysterischer Ödeme zu begleiten pflegen.

In Fall 1 kommt Erythema multiforme ohne weiteres in Wegfall; seine Auswirkungen sind bestimmt lokalisiert (Hand- und Fußrücken, Ellbogen- und Kniegelenke) und dazu von sehr langer Dauer.

Auch das Erythema nodosum hält im Fall 1 nicht Stich; die Knötchen dieser Krankheitsform sind höchstens nußgroß, während die Knotenbildung bei der von mir untersuchten Frau weit größere Maße erreichte. Überdies ist beim Erythema nodosum die Haut über den Knötchen nicht verschiebbar und macht im Laufe der Tage alle Veränderungen in der Färbung durch, wie sie den Blutextravasaten, die sich reabsorbieren, eigentümlich sind; ein für diese Krankheit typisches Zeichen. Ferner werden von ihr immer nur die Beine und der Fußrücken betroffen, was auch auf den fraglichen Fall nicht zutrifft.

Man kennt die beiden großen Kategorien, die zur Pathogenese besagter Krankheit von Cassirer aufgestellt wurden. In der ersten sind die Fälle einbegriffen, die auf einem toxischen, autotoxischen oder infektiven Zustand beruhen, dessen Krisen große Ähnlichkeit mit den anaphylaktischen Anfällen (Nesselfieber) und keine Tendenz zum Rezidiv haben, vorausgesetzt, daß sich nicht die Ursache (Dyskrinie, latente Überempfindlichkeit der Proteine usw.) wiederholt. Der toxische Faktor wirkt nach Cassirer in dieser Kategorie auf die lymphatischen Gefäße entweder direkt oder vermittelst des vegetativen Nervensystems, indem er die Gefäßverengerer paralysiert, was eine Anstauung und darauf den Austritt der Lymphe aus den Gefäßen zur Folge hat.

Der zweiten Kategorie gehören dagegen alle Fälle von erblicher oder persönlicher neuropathischer Belastung an; hier erscheinen die Krisen ohne jede Beziehung zur Aufnahme besonderer Speisen, zur Dyskrinie oder zu toxisch exogenen Faktoren. Bei diesen Kranken, bei denen sich oft der vagotonische Typ erkennen läßt, wirkt der Anstoß lediglich auf nervösem Wege auf den vasomotorischen Apparat, wobei wieder, wie in der ersten Gruppe durch Paralyse der Gefäßverengerer Stauung und Lymphaustritt hervorgerufen wird.

Diese Betrachtungen Cassirers über die Pathogenese des Morbus Quincke unterscheiden sich wesentlich von denen der anderen Autoren, die sich vornehmlich mit der Pathogenese dieser Neurosen beschäftigt haben (Bolten, v. Neuda, Stehr, Le Calvé).

Was nun meine beiden Kranken betrifft, so ist ersichtlich, daß, während der Fall 2 sich ohne Schwierigkeit und mit großer Exaktheit in die zweite der von Cassirer aufgestellten Kategorien einreiht, der 1. Fall dagegen an den Merkmalen beider Kategorien teilhat. In der Tat finden wir einerseits hier das klinische Bild beherrscht von dem fiebrigen Auftreten der Krise in Verbindung mit Exzessen in der Ernährung, woraus sich sofort der Schluß auf eine anaphylaktische Manifestation aufdrängt, andererseits zeigen sich unzweifelhafte erbliche neuropathische Stigmata nebst einzelnen Anzeichen von Vagotonismus (hartnäckige Verstopfung, Myose, Stärke des Augen-Herz-Phänomens, auffallende Besserung durch die Atropineinspritzungen); — Umstände, die vermuten lassen, daß die von Cassirer vorgeschlagene Trennung sich nicht immer so rein und abgegrenzt aufrecht erhalten läßt, wie sie für die größte Mehrheit der Fälle zutrifft.

Fall 1 bietet eine andere interessante Besonderheit, das Alter. Es ist nämlich bekannt, das diejenigen, welche im Alter von 20 bis 40 Jahren an akutem umschriebenem Ödem erkranken, ca. 60 Proz. der Fälle ausmachen, jene über 60 Jahre ergeben dagegen kaum 3 Proz. (Collins). Zieht man das Alter von 66 Jahren, in welchem sich bei der Patientin die ersten Störungen gezeigt haben, in Betracht, so verliert auch hinsichtlich der Pathogenese der Krankheit der Umstand ganz an Bedeutung, daß die Menstruationen mit 40 Jahren unvermittelt aufhörten, ein Umstand, der bei einer jüngeren Frau von Gewicht gewesen wäre.

Außergewöhnlich ist auch, daß, wie in Fall 1, die Tumeszenzen schmerzhaft sind. Die Kranken geben fast immer nur ein Gefühl der Spannung, wie von einem Fremdkörper, und des Juckens an. Cassirer, hierin in Übereinstimmung mit Valobra, schließt auch die Möglichkeit aus, daß objektive Störungen der Empfindlichkeit in den Hautzonen über dem Ödem auftreten könnten: nun konnten aber durch wiederholte und gewissenhafte Untersuchungen und mit sorgfältigster Vermeidung jeder Suggestion als etwaiger

Fehlerquelle solche, wenn auch nicht konstanten Störungen bei meiner Patientin nachgewiesen werden.

Des weiteren darf man nicht übersehen, daß im Fall 2 die beiderseitigen Schwellungen im Verlauf von 4 Monaten, wenn auch sehr zurückgegangen, so doch nie vollständig verschwunden sind. Eine so lange Dauer der subkutanen Knotenbildungen ohne radikale Besserung wird in der Literatur äußerst selten erwähnt. Bemerkenswert ist der nicht nur seltene, sondern geradezu einzigartige Fall von Deschamps: eine Kranke mit einer ödematösen Schwellung des linken Augenlids, die 6 Jahre anhielt, bis sie endlich durch operativen Eingriff entfernt wurde.

Auch an einen von Cassirer persönlich beobachteten Fall möchte ich hier erinnern: ein Mädchen, bei dem eine ödematöse Schwellung des Zeigefingers der rechten Hand noch 10 Monate nach ihrem Erscheinen an Form und Größe unverändert war und sich mit allen Merkmalen der Quinckeschen Krankheit eingeführt hatte.

Sehr wichtig in beiden Fällen ist auch die absolute Unverletztheit der Haut: das Infiltrat beschränkte sich ganz auf das subkutane Zellgewebe, die Haut darüber war völlig normal verschiebbar. Ich habe in der gesamten Literatur keinen Fall finden können, in welchem sich deutlich gezeigt hätte, daß die Haut völlig immun gegen das Infiltrat gewesen sei; im Gegenteil, die Mitleidenschaft der Haut bei der Krankheit war immer von so großer Wichtigkeit, daß diese in der wechselnden Nomenklatur von 1882 bis auf heute verschiedentlich als ein Hautödem angesprochen wurde. Die Bezeichnung „akutes umschriebenes Hautödem" geht auf Quincke selbst zurück

Betreffs der Lokalisation weiß man, daß die distalen Abschnitte der Gliedmaßen weit öfter betroffen werden als die proximalen Dagegen waren bei meinen Kranken Unterschenkel und Füße ganz normal, im Fall 2 nicht einmal die Oberschenkel beteiligt.

Zum Schluß möchte ich auf das günstige Resultat hinweisen, das mit den Atropininjektionen (Dinkelacker) erreicht wurde. Diese Verordnung erscheint nur logisch, wenn man die schon erwähnte Pathogenese der Krankheit in Betracht zieht, bei welcher es therapeutisch darauf ankommt, den übermäßigen vagalen Tonus zu unterdrücken.

Literatur.

Über die gesamte Literatur bis 1912 siehe:

1. Cassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin, Karger 1912

Über die neueren Ansichten betr. der Pathogenese siehe:

2. Bolton, Über das angioneurotische Ödem. Monatsschr. f. Psych. u. Neur., Bd. 45, S. 201, 1919.
3. Le Calvé, Sur la pathogénie de la maladie de Quincke, Gazette méd. de Nantes, 19. IV. 1923.
4. Neuda, v., Zur Pathogenese des Quinckeschen Ödems. (Gesellsch. für inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien, VI. 1914.) Med. Klinik 10, 1162, 1914.
5. Stehr, Das Quinckesche Ödem im Bereich der vegetativen Neurosen. Münchn. med. Wochenschr., Bd. 44, S. 936, 1917.

Aus der medizinischen Universitätsklinik Halle a. d. Saale
(Direktor: Prof. Volhard).

Die theoretische Bedeutung der Subokzipitalpunktion.

Von

Dr. **Adolf Hartwich,**
Assistent der Klinik.

Übereinstimmend mit der älteren Anschauung Sicards hatte Nonne den Standpunkt vertreten, daß die Liquorzusammensetzung an allen Stellen des Cerebrospinalsystems die gleiche sei, daß also der mittels Lumbalpunktion erhaltene Liquor über den pathologischen Zustand der gesamten Cerebrospinalflüssigkeit zu orientieren vermöge. Dieser Ansicht war die O. Fischersche direkt entgegengesetzt. Fischer hatte bei 20 Fällen (meist Paralysen) vergleichende Untersuchungen zwischen dem Zellbefund des Liquors und dem histologischen Befund der Meningen des Gehirns und Rückenmarkes angestellt und dabei einen Parallelismus zwischen dem Zellgehalt des Liquors und dem Infiltrationszustand der Meningen des untersten Rückenmarksabschnittes, nicht aber mit dem der Meningen des Gehirns und der oberen Rückenmarksteile gefunden. Nach ihm zeigt eine Zellvermehrung nichts anderes als den Grad der Infiltration der Meningen des untersten Rückenmarksabschnittes an. Alzheimer, Meyer, Plaut, Wada und Matsumoto konnten die Befunde Fischers nicht bestätigen. Nach ihren Untersuchungen stimmt weder die Zellzahl, noch die Zellart mit der Meningealinfiltration überein. In letzter Zeit ist dann Fischer auf Grund seiner Zellbefunde an Rückenmarkstumoren von seinen früheren Erklärungsversuchen abgekommen und ist geneigt, eine gewisse Liquorbewegung und eine Zellsedimentierung anzunehmen.

Walter hatte bei 24 Fällen (darunter 20 Paralysen und Taboparalysen) in sitzender Stellung verschiedene Liquormengen entnommen, die einzelnen Portionen getrennt untersucht und dabei gefunden, daß die ersten Liquorportionen einen höheren Zellgehalt aufwiesen, als die letzten. Er hält aber die Unterschiede für so gering, daß er sie als innerhalb der Fehlergrenzen liegend betrachtet und deshalb nicht wagt, auch für den normalen Liquor eine Differenz anzunehmen. Nur in 3 Fällen fand er die letzten 3 Portionen zellreicher und schließt daraus, daß die Pleocytose der Ausdruck eines lokalen Prozesses sei, und mit diesem in den verschiedenen Höhen des Rückenmarkssackes wechselt. Auch Weinberg fand mittels fraktionierter Liquoruntersuchung verschiedenen Zellgehalt der einzelnen Portionen, ebenso Cimbal, Kafka, Neu und Hermann. Da die Untersuchungsmethoden der bisher angeführten Autoren wenig den physiologischen Verhältnissen angepaßt waren, unternahm es Weigeldt, an verschiedenen Stellen des Spinalkanals gleichzeitig zu punktieren, um die Frage zu entscheiden, ob die Lumbalpunktion über den Liquor in den Hirnventrikeln und in den cerebralen Subarachnoidealräumen oder nur über die Verhältnisse im spinalen Subarachnoidealraum orientiert. In einer Reihe von Fällen mit normalem und pathologischem Zentralnervensystem punktierte er die Ventrikel, die Cisterna cerebello-medullaris, den Thorakal- und Lumbalteil des spinalen Subarachnoidealraumes und fand dabei örtliche Verschiedenheiten in der Liquorzusammensetzung derart, daß unter physiologischen Verhältnissen die Zellzahl im Ventrikelliquor 0, im Subarachnoidealraum 1—5 betrug. Die Zellverteilung im pathologischen Liquor fand Weigeldt abhängig von der Art und dem Sitz des pathologischen Prozesses, sowie von der Sedimentierung der Zellen.

Die Untersuchungen Weigeldts betrafen moribunde Fälle, oder waren kurz post mortem angestellt. Heute haben wir in der Subokzipitalpunktion eine bequeme Methode, diese Untersuchungen in größerem Maßstabe ohne Gefährdung des Lebens anzustellen. Ich habe in einer größeren Zahl von Fällen mit normalem und pathologischem Zentralnervensystem derartige vergleichende Zellzählungen vorgenommen. Die Ergebnisse finden sich in Tabelle 1 und 2 übersichtlicher dargestellt, als sie mit Worten wiedergegeben werden können.

Tabelle 1.
Normalfälle.

Nr.	Name und Diagnose	Zellzahl subokzipital	Zellzahl lumbal
1	We., Hilusdrüsentuberkulose	4	7
2	Wi., Ischias rheumatica	3	4
3	Kü., Lumbago	3	5
4	Re., Hilusdrüsentuberkulose	2	3
5	Ez., Hysterie	3	10
6	Mo., Lues latens	6	3
7	Hä., Epilepsie	2	3
8	Me., Hysterie	3	4
9	Mo., Hysterie	5	6
10	Schk., Hysterie	2	5
11	La., Pleuritis tuberculosa	18	8
12	Ka., Typhus abdominalis	10	5
13	He., Typhus abdominalis	7	9
14	Fi., Typhus abdominalis	11	16
15	Kr., Scharlach	5	4

Tabelle 2.
Fälle mit pathologischem Zentralnervensystem.

Nr.	Name und Diagnose	Zellzahl subokzipital	Zellzahl lumbal
1	Dü., epidemische Meningitis	69	113
2	Ha., „ „	153	431
3	Kn., „ „	2784	1600
4	Schm., tuberkulöse Meningitis	124	838
5	Th., „ „	1029	1145
6	Fö., „ „	312	149
7	Ung., „ „	891	111
8	Ka., „ „	6917	5060
9	Zo., „ „	I. Punktion 176	179
		II. „ 96	320
		III. „ 144	392
10	Kr., Meningitis luica	318	469
11	Mey., umschr. Meningitis	122	193
12	Fi., Keuchhusten, Meningitis	543	361
13	Ho., Lues cerebrospinalis	62	103
14	Mü., „ „ (endart. Form	4	3
15	He., Paralyse	395	670
16	Ma., encephalitischer Folgezustand	5	3
17	Ri., Poliomyelit. ant.	8	17
18	Mö., multiple Sklerose	4	6
19	Pl., metastat. Hirntumor	8	45

Tabelle 1 zeigt die mittels Subokzipital- und Lumbalpunktion gewonnenen Zellzahlen bei 15 Normalfällen, zu denen ich auch noch 3 Fälle mit Typhus und Scharlach gerechnet habe. Man erkennt, daß der Lumballiquor einen allerdings nur unbedeutend höheren Zellgehalt aufweist. Die Zahlen stehen im Gegensatz zu den Ergebnissen Eskuchens, bei dem der Zisternenliquor stets einen stärkeren Befund ergab.

Ein ganz anderes Bild bietet Tabelle 2. Hier sind nur in 3 Fällen (14, 16, 18) die Unterschiede gering, während bei allen übrigen eine sehr große Differenz besteht. Wenn auch in der großen Mehrzahl die Lumbalzahlen überwiegen, so zeigen doch mehrere Fälle epidemischer und tuberkulöser Meningitis (3, 7, 8, 9) einen stark vermehrten Zellgehalt des Zisternenliquors. Die Zahlen stellen — was mir besonders wichtig erscheint — in allen 3 Fällen die Ergebnisse der ersten Punktion dar. Ich habe in diesen Fällen die Zahlenverhältnisse bei wiederholten Punktionen verfolgt. Es ergab sich dabei, daß bei jeder folgenden Punktion die Zellzahl des Lumballiquors zunahm. Ich habe mich darauf beschränkt einen derartigen Fall (9) anzuführen. Aus ihm gehen deutlich die Gefahren hervor, die die wiederholte Lumbalpunktion mit der Aspiration infektiösen Materials aus den oberen Partien in sich birgt, worauf ich in einer früheren Arbeit (Münchner med. Wochenschr. 1924, Nr. 28, S. 936) bereits hingewiesen habe.

Analog der fraktionierten Untersuchung des Lumballiquors habe ich die fraktionierte Untersuchung des Zisternenliquors vorgenommen. Tabelle 3 zeigt die Ergebnisse an 10 willkürlich herausgesuchten Normalfällen, wobei man bei den beiden letzten zweifelhaft sein kann, ob sie noch in diese Kategorie zu rechnen sind. Am sitzenden Patienten wurden aus der Zisterne 20 ccm Liquor entnommen, dabei zeigte sich die letzte Portion durchgängig zellärmer. Da wir aus den Untersuchungen Weigeldts wissen, daß der Ventrikelliquor zellfrei oder jedenfalls zellarm ist, sind wir wohl zu dem Schlusse berechtigt, bei der Subokzipitalpunktion nach Ablassen genügender Mengen Ventrikelliquor zu enthalten.

Um experimentell erweisen zu können, daß man mit der Subokzipitalpunktion Ventrikelliquor erhalten kann, habe ich in 3 Fällen unmittelbar post mortem die Ventrikelpunktion ausgeführt und nach Entnahme von 2 ccm Ventrikelliquor 1 ccm Farbstoff injiziert. Es gelang mir regelmäßig, aus der Zisterne gefärbten

Liquor zu erhalten. Ich stehe nicht an, diese unmittelbar post mortem erhaltenen Befunde (die Ventrikelpunktion erfolgte spätestens 10 Minuten post mortem) auch auf den Lebenden zu übertragen.

Tabelle 3.
Fraktionierte Untersuchung des Zisternenliquors. Normalfälle.

Nr.	Name und Diagnose	Zellzahl	
		Erste Portion	Letzte Portion
1	Me., Hysterie	2	3
2	Ma., Ulcus ventriculi	7	6
3	Rei., Hysterie	5	3
4	Hä., Epilepsie	4	2
5	Schk., Hysterie	5	2
6	Ri., Tetanus	8	2
7	Mo., Hysterie	5	4
8	He., Hilustuberkulose	4	2
9	Mi., osteomyelitische Sepsis	21	8
10	See., Typhus abdominalis	13	6

Tabelle 4.
Fraktionierte Untersuchung des Zisternenliquors. Fälle mit pathologischem Zentralnervensystem.

Nr.	Name und Diagnose	Zellzahl	
		Erste Portion	Letzte Portion
1	Kn., epidemische Meningitis	106	78
2	Fö., tuberkulöse „	342	66
3	Frö., „ „	275	39
4	Schn., „ „	225	320
5	Zo., „ „	212	352
6	Zo., „ „	209	229
7	Ka., „ „	799	349
8	Ka., „ „	6912	2616
9	Ha., „ „	830	1166
10	Ha., „ „	96	200
11	Le., „ „	144	212
12	Ti., Keuchhusten, Meningitis	13	48
13	Me., umschrieb. otogene Meningitis	119	154
14	Wi., Encephalitis — Folgezustand	10	4
15	In., „ „	93	40
16	Mö., Multiple Sklerose	25	4

Nicht einheitlich sind die Ergebnisse in Tabelle 4. Während in der Hälfte der Fälle die letzte Portion zellärmer als die erste ist, zeigt die andere Hälfte das gegensätzliche Verhalten. Wie sollen wir diesen Befund deuten? Die Erklärung liegt meiner Ansicht nach in der Lokalisation und der Ausdehnung des Krankheitsprozesses. Das Material der Tabelle 4 setzt sich größtenteils aus Fällen von tuberkulöser Meningitis zusammen. Nun wissen wir nach den neuesten pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Kment, daß diese Erkrankung zuerst und vornehmlich den Plexus chorioideus ergreift. Dieser wird nach Kment auf dem Blutwege infiziert und von ihm aus gelangen die Tuberkelbazillen in den Liquor. In den Fällen, in denen die zweite Portion den größeren Zellgehalt aufwies, könnte man an eine besonders starke Affektion des Plexus chorioideus und damit an einen besonders zellreichen Ventrikelliquor denken. Ich habe in 2 Fällen von tuberkulöser Meningitis den Plexus chorioideus histologisch untersuchen lassen. Der pathologische Anatom hat mir in dem Falle mit dem größeren Zellreichtum in der letzten Portion die stärkeren histologischen Veränderungen bestätigt (ein weiterer Fall ist zurzeit noch in Arbeit).

Ich bin damit bereits auf die Frage der Entstehung der Liquorzellen gekommen. Dieser Gegenstand hat in der Literatur eine sehr eingehende Bearbeitung gefunden. Die Meinungen über den Ursprungsort der Liquorzellen gehen noch sehr auseinander. Ich will die verschiedenen Ansichten über die Entstehung (histiogen, hämatogen, lymphogen, vom Plexus chorioideus) hier nur so weit streifen, als sie meine Befunde berühren.

Normaliter ist der Ventrikelliquor, wie wir aus den Untersuchungen Weigeldts wissen, und was Tabelle 3 mit der fraktionierten Untersuchung des Zisternenliquors, der bei genügender Entnahme in seinen letzten Portionen mit Ventrikelliquor gemischt ist, bestätigt, zellfrei oder jedenfalls sehr zellarm, so daß also das Ventrikelependym und der Plexus chorioideus unter physiologischen Verhältnissen als Entstehungsort der Liquorzellen nicht in Betracht kommt. Das ändert sich aber in pathologischen Zuständen. Ich führte eben die Untersuchungen Kments an, nach denen bei der tuberkulösen Meningitis der Plexus chorioideus besonders betroffen wird. Ihn sehe ich in den Fällen von tuberkulöser Meningitis als Ursprungsort für die Zellen im Ven-

trikelliquor an. Diese entstehen hier durch Veränderung des Zellcharakters aus fixen Bindegewebszellen, wie wir das heute für die meisten bei der Entzündung auftretenden Zellen annehmen (Marchand, Herzog). Aber nicht nur auf den Ventrikelliquor wird der Zellreichtum der letzten Portionen zu beziehen sein. Da der tuberkulöse Prozeß bei weiterer Ausdehnung besonders an der Basis des Gehirns lokalisiert ist, werden wir natürlich auch von hier aus zellreichen Liquor bei der Subokzipitalpunktion erhalten. Die Zellen entstehen hier ebenso, wie ich es eben für den Plexus chorioideus angegeben habe.

Der verschiedene Zellgehalt des Liquor cerebrospinalis in verschiedenen Höhen läßt erneut die Frage nach der Liquorströmung aufkommen. Diese ist vielfach Gegenstand der Untersuchung gewesen, ohne daß bisher eine völlige Übereinstimmung in den Anschauungen erreicht worden wäre.

Ich übergehe die verschiedenen Ansichten, die hierüber von Quincke, Jacob, Klose und Vogt, Propping, Haller und Walter geäußert wurden, und verweise auf die Arbeit Bechers (Mitteilg. aus den Grenzgeb. der Med. und Chir. 1922, Bd. 35, S. 356), die eine ausführliche Zusammenstellung bringt. Nur auf zwei aus jüngster Zeit stammende Veröffentlichungen möchte ich hier näher eingehen. In engster Anlehnung an die grundlegenden Arbeiten Bechers faßt Weigeldt in seinen neuesten Studien die Dynamik des Liquor cerebrospinalis folgendermaßen auf: „der von den Plexus chorioidei gebildete und sich in den Ventrikeln ansammelnde Liquor fließt infolge des in den Ventrikeln entstehenden Überdruckes durch die Foramina Magendie und Luschkae in die Subarachnoidealräume des Gehirns und Rückenmarkes. Da im Rückenmarkssack ein gut Teil Liquor resorbiert und fast kein Liquor neu gebildet wird, schiebt sich die Liquorsäule von kranial her langsam aber ständig nach, so daß im Rückenmarkssack bei völliger Körperruhe eine sehr langsame Stromrichtung des Liquors von kranial nach kaudal zustande kommt.“

Nach Weigeldt müßte man also, da der Liquor im spinalen Arachnoidealsack resorbiert wird, ein gewisses Strömen vom Schädel aus in den spinalen Arachnoidealraum annehmen. Diese Strömung wird aber unwahrscheinlich gemacht, da wir auf Grund tierexperimenteller Ergebnisse eine nennenswerte Resorption des

Liquors im spinalen Arachnoidealraum anzunehmen nicht berechtigt sind. Ich führe hierfür die Versuche Falkenheims und Naunyns an. Die beiden Autoren umschnürten die Dura in der Höhe des 2. oder 3. Halswirbels und erzielten bei Eintreiben von Kochsalzlösung unter einem Druck von 510 mm Wasser nur eine sehr geringe Resorption; in je 10 Minuten floß 0,6 ccm ein, während nach Lösung der Schlinge um die Dura, d. h. nach Freigeben des Abflusses der Flüssigkeit nach dem Schädel hin, in je 10 Minuten 6 ccm resorbiert wurden.

Daß ein Abfluß des Liquors entlang der Scheiden der Spinalebenso wie der Gehirnnerven besteht, steht nach den Versuchen von Quincke, Spina und anderen fest, aber er tritt ganz zurück gegen den Übertritt des Liquors in die Venen des Schädels.

Außer dieser angenommenen Strömung sieht Weigeldt als wesentliches Moment für die Liquorverschiebungen und Mischungen im Schädelinnern die infolge der Blutzirkulation entstehenden rhythmischen Hirnvolumschwankungen, für die im Rückenmarkssack die Körperbewegungen an. Daß Körperbewegungen bei Leuten außer Bett oder solchen mit starker motorischer Unruhe für die Liquormischungen eine Rolle spielen können, ist einleuchtend und aus einigen Beispielen der Weigeldtschen Tabellen zu entnehmen. So betrugen die Zellzahlen bei einem Fall von katatonischem Stupor, der 6 Wochen still im Bett gelegen hatte:

Ventrikel	0
Cysterna	2,
Cervikal	1,
Thorakal	3,
Lumbal	18.

Bei demselben Fall nach 3 wöchiger größter Unruhe (manische Phase):

Ventrikel	0
Cysterna	4,
Cervikal	4,
Thorakal	5,
Lumbal	5;

und in einem Fall von Glioma cerebri im Parietalhirn, der seit Monaten absolute Körperruhe eingehalten hatte,

Ventrikel	0,
Cysterna	12,
Cervikal	—.
Thorakal	17,
Lumbal	20.

Da nennenswerte Körperbewegungen aber in den Fällen, die uns gewöhnlich zu Punktionen zur Verfügung stehen, nicht in Betracht kommen, möchte ich diesem Faktor keine Bedeutung beimessen, vielmehr mit Becher die pulsatorischen und respiratorischen Wellenbewegungen als wesentlichstes Moment für die Liquormischung ansehen.

Interessant sind in der Frage der Liquorströmung gegenüber den Weigeldtschen Ausführungen die mit der Subokzipitalpunktion erhaltenen experimentellen Befunde Eskuchens. Eskuchen injizierte nach lumbaler Entnahme von 1—2 ccm Liquor 1 ccm Phenolsulfophthalein und beobachtete mit der darauffolgenden Subokzipitalpunktion das Erscheinen der injizierten Farblösung nach frühestens 8 Minuten in der Zisterne (meist vergingen 12 bis 15 Minuten, seltener 20—25 Minuten). Injizierte er Serum, dem etwas Phenolsulfophthalein zugesetzt war, so war dies nach frühestens 24 Minuten in der Zisterne sichtbar. Eskuchen schließt aus seinen Versuchen, daß spezifisch leichtere Stoffe ohne jede Liquorbewegung durch Diffusion aus dem Lumbalsack in die Zisterne gelangen, daß bei spezifisch schwereren zu diesem Zweck aber die sog. Pendel- oder Wellenbewegung nicht genügt, so daß man nicht umhin könne, eine Liquorzirkulation von unten nach oben anzunehmen, wobei Eskuchen die Frage, ob es sich um aktive oder passive Bewegung handele, als nebensächlich ansieht. Mit dieser Ansicht setzt sich Eskuchen in Gegensatz zu der allgemein gültigen Auffassung, nach der die Liquorbewegung von kranial nach kaudal stattfindet. Nimmt Eskuchen eine aktive Liquorbewegung von unten nach oben an, so ist er genötigt, die Hauptbildungsstätte des Liquors in die Meningen des Rückenmarkes zu verlegen. Das trifft aber sicher nicht zu, denn wir sehen heute auf Grund zahlreicher Arbeiten den Liquor vorwiegend als ein Sekretionsprodukt des Plexus chorioideus an, während wir der Beimischung gewisser Bestandteile aus den Meningen und Lymphgefäßen unter physiologischen Verhältnissen nur qualitative Bedeutung zuerkennen.

Der Versuch, mit dem Bungart die Liquorabsonderung des Rückenmarkes beweisen wollte, ist von Weigeldt in zwei Fällen am Kaninchen nachgeprüft worden. Weigeldt erhielt wie Bungart in dem abgebundenen Duralsack eine geringe Menge „liquorähnlich aussehender klarer Flüssigkeit“; die quantitative Untersuchung dieses „Liquors“ ergab aber einen weit höheren Eiweiß- und Globulingehalt (2,8 proz. Eiweiß gegenüber 0,3 promill. im normalen Liquor). Auch war die in dem abgebundenen Duralsack angesammelte Flüssigkeit 6—8 mal kochsalzreicher als der übrige Liquor und hatte ein weit höheres spezifisches Gewicht. Auch Zange hat gezeigt, daß den Meningen keine eigentliche Liquorabsonderung zukommt. Bei einem Verschluß der Ventrikelöffnungen (Foramen Magendie und Luschkae) fand er die Subarachnoidealräume des Gehirns und Rückenmarks auffallend liquorarm. Verlegt man die Liquorabsonderung in die Meningen, so muß man auch eine Liquorströmung vom Subarachnoidealraum zu den Ventrikeln annehmen, also entgegengesetzt der allgemein angenommenen physiologischen Liquorströmung. Hiergegen sprechen

1 experimentelle Befunde: Ziegler und Bungart stellten mittels Farbstoffinjektionen fest, daß der Weg vom Subarachnoidealraum in die Ventrikel für Flüssigkeiten normalerweise nicht durchgängig ist.

2. Klinische Beobachtungen: Weigeldt führt eine Reihe von Fällen an, bei denen die Subarachnoidealräume des Gehirns mit Blut gefüllt waren, ohne daß im Ventrikelliquor sich Blutfarbstoff oder Erythrocyten gefunden hätten. Bungart erhielt bei Schädelverletzungen wiederholt ein stark bluthaltiges Lumbalpunktat, während die angeschlossene Trepanation mit Ventrikelpunktion wasserklaren Liquor ergab.

Die von Weigeldt angeführten Fälle, in denen die Subarachnoidealräume des Rückenmarkes bluthaltigen Liquor aufwiesen, der Ventrikelliquor aber frei von Blut war, sprechen meiner Ansicht nach deutlich sowohl gegen das Bestehen einer kranialwärts gerichteten Strömung als auch gegen ein Fließen vom Subarachnoidealraum in die Ventrikel.

Eine Stütze für meine Auffassung erblicke ich auch in zwei eigenen Beobachtungen:

In dem einen Fall handelte es sich um eine 71 jährige Frau mit

Hypertonie, bei der wegen Verdachtes auf Meningealerkrankung mit 2 Tagen Zwischenraum zweimal lumbalpunktiert war. Der Liquor enthielt beide Male artifizielle Blutbeimengung. Etwa 1 Stunde nach der letzten Lumbalpunktion nahm ich im Liegen die Subokzipitalpunktion vor und erhielt wasserklaren Liquor, mit negativen Reaktionen und $^6/_3$ Zellen (Lymphocyten). Auch mikroskopisch waren keine Erythrocyten nachweisbar. In dem 2. Falle handelte es sich um ein 20jähriges Mädchen mit hysterischen Anfällen, bei dem das Lumbalpunktat stark bluthaltig war. Die 1 Stunde nach der Lumbalpunktion vorgenommene Subokzipitalpunktion ergab klaren Liquor, in dem sich keine Erythrocyten fanden.

Eine aktive Bewegung in dem Sinne, daß der Liquor von der Stelle des positiven Druckes zu der des negativen fließt, ist auch nicht möglich. Diese Ansicht hat schon Becher (Mitteilg. aus den Grenzgeb. der Med. und Chir. 1924, Bd. 37) aus theoretischen Überlegungen heraus zurückgewiesen.

Becher sagt: „wenn auch im Schädel ein negativer Liquordruck besteht, so strömt deshalb durchaus noch nicht der Liquor aus der Lumbalgegend nach oben, ebensowenig wie in einem mit Wasser gefüllten und am oberen Ende aufgehängten Gummisäckchen das Wasser nach oben geht, selbst wenn hier, wie das bei geringer Füllung der Fall ist, negativer Druck besteht.“

Die Annahme einer passiven Bewegung setzt treibende Kräfte voraus. Als solche hatte ich schon für die kaudalwärts gerichtete Liquorbewegung die pulsatorischen und respiratorischen Wellenbewegungen angeführt. Die ersteren sind darauf zurückzuführen: daß durch die bei der pulsatorischen Erweiterung des Gehirns in die Rückgratshöhle hinein getriebene Liquormenge eine Wellenbewegung entsteht, die sich als Drucksteigerung durch den spinalen Arachnoidealsack hindurch zum Lumbalteil fortpflanzt. Da der Druck im Duralsack niedrig ist, ist die Fortpflanzungsgeschwindigkeit eine geringe, und die Welle kommt im Lumbalteil so spät an, daß sie in den Beginn der Diastole fällt (Becher).

Daß die Wellenbewegung von kranial nach kaudal gerichtet ist, steht nach dem eben Gesagten außer Zweifel und wird außerdem noch bewiesen, 1. durch tierexperimentelle Ergebnisse. So erhält man beim Hunde im lumbalen Subarachnoidealraum pulsatorische Liquorschwankungen, die nur eben sichtbar sind oder

höchstens einige Millimeter Wasser betragen, während dieselben an der Membrana atlanto-occipitalis mehrere Zentimeter ausmachen. Kocher z. B. fand bei Hunden an dieser Stelle Pulsschwankungen von 5 cm und Atemschwankungen von 8,5 cm. 2. Durch Beobachtungen am Menschen. Ich habe in einer großen Zahl von Fällen bei vergleichenden Subokzipital- und Lumbalpunktionen die pulsatorischen Druckschwankungen verglichen und dabei immer deutliche Unterschiede in der Größe gefunden, derart, daß die subokzipitalen Schwankungen stets um mehrere Millimeter, in einigen wenigen Fällen um mehrere Zentimeter größer waren, als die lumbalen. Auch Eskuchen hat in der Zisterne regelmäßig größere pulsatorische Schwankungen erhalten, als im Lumbalteil; er führt einen Fall an, bei dem die pulsatorische Schwankung im lumbalen Subarachnoidealraum 6 mm, in der Zisterne dagegen 22 mm betrug. Diese mit der Subokzipitalpunktion erhaltenen Ergebnisse zeigen, daß in der Zisterne die Amplitude der Liquorwellen größer ist und das Liquorquantum zwischen Schädel und Rückgratshöhle mit stärkeren Druckschwankungen hin und her pendelt als im Lumbalteil.

Komplizierter als bei den pulsatorischen Druckschwankungen liegen die Verhältnisse bezüglich der Fortleitung bei den respiratorischen. Die respiratorischen Wellen entstehen durch Volumschwankungen der ausgedehnten epiduralen Venenplexus des Wirbelkanals und der intrakraniellen Venen, wobei wohl noch die respiratorischen Schwankungen des arteriellen Blutdruckes als ursächliches Moment mit in Betracht kommen. Nicht nur im Schädel, sondern auch durch die Venenplexus im spinalen Duralsack werden dem Liquor respiratorische Druckschwankungen mitgeteilt, deren Fortpflanzung in verschiedenen Richtungen — zum Schädel hin und vom Schädel fort — erfolgen kann. Nachdem Knoll gefunden hatte, daß ein Verschluß sämtlicher Hirnarterien keine wesentliche Änderung der Liquoratemwellen an der Membrana atlanto-occipitalis herbeiführt, und daß sogar der Verschluß der beiden Venae cavae superiores beim Kaninchen oder der Cava superior beim Hunde nur eine geringe Abschwächung verursacht, hat Becher gezeigt, daß die beiderseitige Karotiskompression die Atemdruckschwankungen des Lumbalpulses nicht beeinflußt. Wir erkennen hierin einen deutlichen Unterschied gegenüber den pulsatorischen Druckschwankungen, die bei Ver-

schluß der Karotiden aufhören oder geringer werden. Da die respiratorischen Wellen in der Lumbalgegend manchmal keine Verspätung gegenüber den entsprechenden Phasen der am Thorax aufgenommenen Atemkurven zeigen, spricht Becher die Vermutung aus, daß es sich in diesen Fällen nicht um vom Schädel in die Lumbalgegend fortgeleitete Atemwellen, sondern um an dieser Stelle durch den wechselnden Füllungszustand der lumbalen epiduralen Venen selbst erzeugte handeln könne. Diese im Lumbalteil entstehenden Atemwellen wären die einzige treibende Kraft, die Eskuchen für die von ihm vertretene Auffassung der kranialwärts gerichteten Liquorbewegung anführen könnte. Dieser Wellenbewegung würde dann die pulsatorische entgegengesetzt laufen.

Ich habe, um der Frage der Liquorströmung näher zu kommen, die von Eskuchen begonnenen Injektionsversuche mit Phenolsulfophthalein fortgesetzt und insofern erweitert, als ich dieselbe Farbflüssigkeit einmal lumbal und einmal subokzipital injizierte, und die Zeit bis zu ihrem Erscheinen am entgegengesetzten Ende beobachtete. Die Ergebnisse dieser Versuche finden sich in Tabelle 5. In einer zweiten Reihe von Versuchen habe ich als spezifisch schwereren Stoff Meningokokkenserum injiziert, dem zur Kenntlichmachung etwas Phenolsulfophthalein zugesetzt war, und habe die Durchwanderungszeit notiert. Die Ergebnisse sind in Tabelle 6 verzeichnet.

Zur Technik möchte ich nur anführen, daß, wie auch aus Tabelle 5 hervorgeht, ein Teil der Versuche am liegenden, ein anderer Teil am sitzenden Patienten vorgenommen wurde. Bei den Versuchen in liegender Stellung habe ich auf genaue horizontale Lagerung (Kontrolle mit der Wasserwage) besonders Gewicht gelegt. Nach Entnahme von genau 1 ccm Liquor wurde 1 ccm Farbstoff langsam injiziert. Um ein Ruhigliegen der Patienten herbeizuführen und stärkeres Pressen zu verhindern, wurde in einigen Fällen vorher 0,01—0,02 Mo verabreicht. Nachdem mir die ersten Versuche einen Anhaltspunkt gegeben hatten, wann die Farblösung ungefähr zu erwarten war, wurde die zweite Punktion ausgeführt und 2 Tropfen Liquor aus der Kanüle entnommen und dann in Abständen von 5 Minuten je weitere 2 Tropfen. Die Entnahme wurde so gering gehalten, um ein Aspirieren zu vermeiden. Ich möchte nicht unterlassen anzuführen, daß ich wiederholt

namentlich bei Injektion von Meningokokkenserum sowohl während des Versuches wie einige Stunden nach diesen Versuchen Erbrechen und am Abend des Versuchstages oder am nächsten Morgen Temperatursteigerungen beobachtet habe, die jedoch meist nach 24 Stunden wieder vorüber waren. Ich bin geneigt, sie dem Injektionsmittel zur Last zu legen, obwohl Nonne bei der einfachen Subokzipitalpunktion (also ohne Injektion) an einem Material von 310 Fällen auch dreimal Temperatursteigerungen erhielt.

Tabelle 5a.

Injektion von Phenolsulfophthalein.

Name	Alter (Jahre)	Diagnose	Stellung	Injektionsort	Zeit bis zum Erscheinen	Bemerkungen
1. Ih.	18	Hysterie	sitzend	lumbal	20 Min.	Kein Mo
2. Hö.	40	embolische Hemiplegie	liegend	„	20 „	„
3. Et.	50	hysterische Anfälle	„	„	20 „	„
4. Sch.	15	Hysterie	„	„	15 „ Spur 10 „ deutl.	Nach Pressen viel stärkere Färbung
5. Hop.	22	Mitralfehler	„	„	45 Min.	
6. Hop.	45	Mitralfehler	„	„	Nach 1 Std. keine Färbung	4 Min. n. Pressen angedeutet. Hat unter Mo ruhig gelegen
7. Ma.	28	Hysterie	„	„	Nach 2 Std. keine Färbung	Hat unter Mo-Wirkung geschlafen
8. Wi.	9	Myodegeneratio cordis	„	„	Nach $2^3/_4$ Std. keine Färbung	Fast pulslose moribunde Pat.
9. Schü.	15	nerv. Magenbeschwerden	„	„	$4^1/_2$ Min.	Husten und Pressen

Tabelle 5b.

Name	Alter (Jahre)	Diagnose	Stellung	Injektionsort	Zeit bis zum Erscheinen	Bemerkungen
10. Mö.	22	multiple Sklerose	sitzend	subokzipital	15 Min.	
11. La.	7	Hilusdrüsentuberkulose	liegend	„	20 „	
12. Ma.	48	Hysterie	„	„	25 „	
13. Mu.	25	„	„	„	25 „	
14. Mau.	22	„	„	„	40 „	
15. Nae.	28		„	„	6 „	Husten und Pressen

Tabelle 6a.

Injektion von gefärbtem Meningokokkenserum.

Name	Alter (Jahre)	Diagnose	Stellung	Injektionsort	Zeit bis zum Erscheinen	Bemerkungen
1. Ru.	46	Schilddrüsensarkom	liegend	lumbal	1½ Std.	
2. Re.	19	Psychopathie	„	„	Nach 3 Std. keine Färbung d. S. O. Liquor	
3. Ne.	46	Helminthiasis	„	„	11 Min. 15 „ deutl.	
4. Mi.	12	Lues latens	„	„	20 Min.	Kind hat zeitweise geweint
5. St.	4½	Peritonitis tuberculosis	„	„	15 Min.	Kind hat geschrien
6. Zo.	2	Hilusdrüsentuberkulose	„	„	11 Min. 15 „ deutl.	Kind hat die ganze Zeit üb. geschrien
7. Zo.	2	Hilusdrüsentuberkulose	„	„	5 Min.	Kind hat stark geschrien
8. Fa.	24	Trigeminusneuralgie	„	„	5½ Min.	Nach Injektion gepreßt und gehustet

Tabelle 6b.

Name	Alter (Jahre)	Diagnose	Stellung	Injektionsort	Zeit bis zum Erscheinen	Bemerkungen
9. Za.	10	Tumor cerebri	sitzend	lumbal	Nach 1 Std. n. keine Andeutung	Auch n. Pressen nichts
10. Li.	24	Unfallshysterie	„	„	Nach 125 Min. n. keine Färbung	Hat unter Mo-Wirkung geschlafen
11. La.	59	nerv. Magenbeschwerden	„	„	50 Min.	Infolge Erbrechen z Schluß gepreßt
12. Kö.	74		„	„	30 Min. schw. 40 „ deutl.	Nach 20 Min. Erbrechen
13. Bö.	10	Hilustuberkulose	„	„	14 Min. neg. 20 Min. stark positiv	In der Zwischenzeit hatte Kind stark geweint

Was lehren nun die Tabellen? Die Ergebnisse der Tabelle 5a scheinen auf den ersten Blick recht verschiedenartig, erklären sich aber, wenn man die in der letzten Rubrik gegebenen Erläuterungen berücksichtigt. Die ersten 3 Fälle hatten kein Mo bekommen und aus Angst und Aufregung gepreßt. Fall 6 hat unter Morphiumwirkung ruhig gelegen, Fall 7 während der zweistündigen Be-

obachtungszeit geschlafen, Fall 8 betraf eine moribund eingelieferte, fast pulslose Frau. In Fall 9 wurde der Patientin sofort nach der lumbalen Injektion aufgegeben, zu husten und zu pressen.

Die verhältnismäßig gleichartigen Ergebnisse der Tabelle 5 b sind sämtlich an Patienten gewonnen, denen keine Mo-Injektion gegeben war. Im Gegensatz zur Tabelle 5 a wurde die Injektion des Farbstoffes hier subokzipital gemacht. Fall 15 mußte wieder sofort nach der Injektion husten und pressen.

Die aus diesen Tabellen gewonnenen Ergebnisse rechtfertigen den Schluß, daß kein Unterschied in der Zeitdauer, die der Farbstoff zur Durchwanderung des Spinalkanals braucht, besteht zwischen lumbaler und subokzipitaler Punktion, und daß sich auch kein Unterschied findet, ob die Versuche bei horizontaler Lagerung oder in sitzender Stellung ausgeführt wurden. Sehr deutlich dagegen ist jeder Einfluß, der zu einer Änderung der Liquordruckschwankungen im Spinalkanal führt. Das sehen wir aus Fall 6 und 7 einerseits und Fall 9 andererseits. Auch Fall 8 ist lehrreich. Er zeigt uns den Einfluß der pulsatorischen Wellen für die Liquordurchmischung. Bei der fast pulslosen Frau ist man wohl zu der Annahme berechtigt, daß nennenswerte pulsatorische Liquordruckschwankungen fehlten und wird hierin die Erklärung für die fehlende Durchmischung zu suchen haben. Dazu kommt noch, daß bei der oberflächlichen Atmung auch der Einfluß der respiratorischen Druckschwankungen nur ein geringer sein konnte.

Nach dem Gesagten werden die Ergebnisse der Tabelle 6 ohne weiteres verständlich. Man sieht, daß das im Verhältnis zum Liquor schwerere Gewicht der injizierten Flüssigkeit keine wesentliche Rolle spielt, dagegen tritt deutlich wieder der Einfluß der Liquordruckschwankung hervor. Ob tatsächlich ein deutlicher Zeitunterschied zwischen spezifisch leichteren und schwereren Stoffen, wie ihn Eskuchen gefunden hat, besteht, kann ich auf Grund meiner Versuche nicht mit Bestimmtheit entscheiden. Dazu müßte die Zahl der Fälle in Tabelle 6 a noch vermehrt werden. Soviel geht aber aus den Tabellen hervor, daß spezifisch schwerere Stoffe durch Änderung der Liquordruckschwankungen ebenso schnell befördert werden können, wie spezifisch leichtere. Eskuchen hat ja, wie ich schon anführte, die Ansicht vertreten, daß spezifisch leichtere Stoffe auch ohne jede Liquorbewegung durch Diffusion aus dem Lumbalsack in die Zisterne

gelangen können, daß dagegen bei spezifisch schwereren die Liquorwellenbewegung nicht genüge, vielmehr eine Liquorzirkulation von unten nach oben angenommen werden müsse. Meine Versuche sprechen in anderer Richtung. Sie zeigen, daß eine Liquorzirkulation (aktiv oder passiv) für den Transport der injizierten Lösung nicht in Betracht kommen kann, daß die Zeit des Transportes vielmehr von der Intensität der Liquordruckschwankungen, mit anderen Worten der pulsatorischen und respiratorischen Wellen abhängig ist.

Wenn ich bisher nur die pulsatorischen und respiratorischen Wellenbewegungen als ursächliches Moment für die Durchmischung des Liquors angesprochen habe, so muß ich für die Fälle, in denen den Patienten aufgegeben wurde zu husten, noch die Körperbewegungen anführen. Daß diese hierbei eine Rolle spielen, konnte man schon aus den Seite 28 angeführten W e i g e l d t schen Tabellen ersehen. In demselben Sinne sprechen auch die Ergebnisse der N o n n e schen Untersuchungen.

Aus all diesen Beobachtungen geht hervor, daß für die Liquordurchmischung die eben angeführten Momente eine Rolle spielen, während der Liquorzirkulation auch für die Beförderung spezifisch schwererer Stoffe keine Bedeutung zukommt. Bestände tatsächlich eine Liquorströmung, die in der Form, wie sie sich P r o p p i n g vorstellt, schon aus dem Grunde nicht möglich ist, weil genau vorgeschriebene anatomische Bahnen nicht vorhanden sind, so wäre eine so weitgehende Abhängigkeit der Beförderungszeit der injizierten Farblösung von den Liquordruckverhältnissen undenkbar.

Die Frage des Liquordruckes ist vielfach Gegenstand wissenschaftlicher Bearbeitung gewesen und ist von den einzelnen Forschern verschieden beantwortet worden. Die Erklärung dafür liegt darin, daß von den meisten Autoren — ich nenne nur G r a s h e y, K r ö n i g und G a u ß, P r o p p i n g, W a l t e r — nur ein Teil der verschiedenen auf den Liquor einwirkenden Druckarten berücksichtigt wurde, und zwar der hydrostatische Druck. Nach der vor kurzem erschienenen Arbeit B e c h e r s kommen aber bei der Berechnung des Liquordruckes außer dem hydrostatischen Druck, der nur in aufrechter Stellung vorhanden ist, noch in Betracht:

1. der elastische Liquordruck, bei dem Sekretion und Resorption gleichgroß sind (das ist der Druck, den wir im Liegen messen);

2. der übertragene Liquordruck durch Raumbeengung des Liquorbehälters, die von außen oder von innen (z. B. durch Zunahme des Blutgehaltes des Zentralnervensystems) bedingt sein kann;

3. der Kapillaritätsdruck, der normaliter nur im Schädel in Frage kommen wird;

4. der Atmosphärendruck.

Diese verschiedenen Druckarten werden sich verschieden kombinieren, je nachdem wir in sitzender oder liegender Stellung punktieren, und werden verschiedene Werte ergeben, je nachdem wir den Schädel oder die angrenzenden Teile der Rückgratshöhle oder den Lumbalteil punktieren. Hierzu kommt ferner noch die Abhängigkeit des Liquordruckes vom arteriellen und venösen Blutdruck und wohl auch noch der sog. Sekretionsdruck, dessen Vorhandensein bisher noch nicht bewiesen, aber aus den Zahlen, die Weigeldt bei vergleichenden Punktionen des Ventrikels und der Cisterna magna erhalten hat, sehr wahrscheinlich ist.

Sowohl aus den theoretischen Überlegungen und rechnerischen Formulierungen Bechers, wie aus Tierversuchen und Beobachtungen am Menschen mit pulsierendem Schädeldefekt, wissen wir, daß im Schädel und wahrscheinlich auch in den obersten Partien der Halswirbelsäule negativer Druck herrscht. Eine Bestätigung hierfür zeigen uns die mit der Subokzipitalpunktion ermittelten Befunde von negativem Druck in der Zisterne, auf die Eskuchen zuerst hingewiesen hat, und die auch von anderen (Nonne, Hartwich) bei der Subokzipitalpunktion gefunden wurden. So eindeutig wie ursprünglich Eskuchen die Befunde hingestellt hatte, haben sie sich nach meinen Ergebnissen nicht bestätigt. Weitere Beobachtungen haben Eskuchen dann auch gezeigt, daß häufiger, als er anfangs angenommen hatte, sich in der Zisterne im Sitzen positiver Druck findet, was er in seiner eben erschienenen Arbeit anführt.

Was meine mit der Subokzipitalpunktion gewonnenen Liquordruckergebnisse angeht, so ist zu sagen, daß ich den theoretischen Überlegungen Bechers entsprechend am genau horizontal liegenden Kranken subokzipital und lumbal fast stets übereinstimmende Werte erhalten habe; ab und zu waren die subokzipitalen Zahlen

höher als die lumbalen. Eine Erklärung hierfür habe ich noch nicht, da die Fälle noch zu vereinzelt waren. Sie betrafen meist ein normales Nervensystem. Öfters habe ich auch lumbal einen bedeutend höheren Wert gefunden als subokzipital, und zwar wiederholt bei denselben Fällen von epidemischer und tuberkulöser Meningitis.

Bei Subokzipitalpunktionen im Sitzen habe ich in jedem Falle von tuberkulöser Meningitis positiven Druck erhalten, der einmal 260 mm erreichte (das stark soporöse Kind reagierte kaum mehr, so daß ein Pressen ausgeschlossen war). Positive Druckwerte erhielt ich ferner bei Fällen von Epilepsie, Encephalitis (akute und Folgezustand) Polycythämie und Hypertonien, auf welch letztere ich noch gesondert eingehen möchte. Als Regel bleibt aber bestehen, daß bei Normalfällen der Liquordruck in der Zisterne ein negativer ist.

Die Erklärung für den positiven Zisternendruck werden wir in den Fällen mit pathologischem Zentralnervensystem in der vermehrten Blutfülle der erkrankten Meningen oder Gehirnsubstanz und vielleicht auch in einer Sekretionssteigerung zu suchen haben. Es würde sich demnach die klinisch nachweisbare Drucksteigerung aus einer Vermehrung des elastischen und übertragenen Druckes zusammensetzen.

In den Fällen ohne pathologischen Befund am Zentralnervensystem haben wir für den gesteigerten Liquordruck vor allem den sog. Sekretionsdruck, den arteriellen und venösen Blutdruck in Betracht zu ziehen. Beginnen wir mit letzterem. Die Abhängigkeit des Liquordruckes vom Venendruck ist eine feststehende Tatsache. Sie wird bewiesen durch den einfachen Queckenstedtschen Versuch, bei dem es infolge Abflußhindernisses des venösen Blutes zu einem Mißverhältnis zwischen Hirnvolumen und Schädelkapazität kommt, und sie wird weiter bestätigt durch die zuerst von Walter gefundene Tatsache der Liquordrucksteigerung bei Stauungen namentlich im Gebiet der Vena cava superior. Bürger hatte bei der durch den Valsalvaschen Versuch bedingten arteriellen und venösen Blutdrucksteigerung, als deren sichtbaren Ausdruck er ein Anschwellen der Venen des Halses sah, Steigerungen des Lumbaldruckes beobachtet. Beweisend für den Zusammenhang zwischen Liquordruck und Venendruck sind auch die vier von Weigeldt angeführten Fälle von Mediastinaltumoren

mit Stauungen im Gebiet der Vena cava superior. Einen analogen Fall habe ich erst vor kurzem zu beobachten Gelegenheit gehabt. Er betraf eine 46 jährige Frau mit Thymussarkom, das auf das Gewebe der linken Halsseite übergegriffen und zu Tumorthrombenbildung in den linken Halsvenen geführt hatte. Bei 195 mm Wasservenendruck betrug der Liquordruck in der Zisterne bei horizontaler Lagerung gemessen 350 mm H_2O. Von den Globulinreaktionen war Pandy positiv. Bei normaler Zellzahl war das spezifische Gewicht des Liquors (1010) sowie der Gesamteiweißgehalt erhöht. Die Sektion ergab keine entzündlichen Veränderungen der Meningen.

Ist es bei akuten Stauungen im Gebiet der Halsvenen, das durch den fortbestehenden arteriellen Zustrom bei Stocken des venösen Abflusses bedingte Mißverhältnis zwischen Hirnvolumen und Schädelkapazität, so kommen bei chronischen Stauungszuständen noch weitere Momente hinzu. Weigeldt hatte in drei derartigen Fällen ein niedriges spezifisches Gewicht und einen geringen Eiweißgehalt gefunden, so daß er eine durch Transsudation bedingte vermehrte Liquorabsonderung annimmt. In einem seiner Fälle ergab die Sektion eine Erweiterung der Hirnventrikel und des Aquaeductus Sylvii. In meinem Fall, der, wenn auch nur geringe Erweiterung der Seitenventrikel zeigte, wird man wegen des erhöhten spezifischen Gewichtes und Eiweißgehaltes mit der Erklärung der vermehrten Liquorneubildung nicht auskommen, vielmehr in Analogie zum Kompressionssyndrom eine Stauung des Liquors infolge erschwerten Abflusses in das unter hohem Druck stehende Venensystem annehmen müssen. Nach den Ergebnissen der Forschungen von Falkenheim und Naunyn, Kocher, Cushing und Bungart nehmen wir heutzutage an, daß die Hauptmenge des Liquors durch eine direkte Verbindung vom Subarachnoidealraum ins Venensystem abfließt. Zu der Annahme dieser direkten Verbindung, deren histologischer Nachweis bisher noch nicht geglückt ist, wird man gezwungen auf Grund der Cushingschen Befunde des Übertritts von Luft und Quecksilber vom Subarachnoidealraum in das Venensystem. Eine Stütze für diese Cushingsche Auffassung, der sich auch Becher angeschlossen hat, erblicke ich in der Tatsache der Liquordrucksteigerung bei Venendruckerhöhung. Ich nehme hierbei nur eine Abflußerschwerung an, und glaube, wegen des an den Kommunikationsstellen bestehenden Klappenmechanismus nicht an eine

direkte Fortsetzung des im Venensystem herrschenden Druckes auf den Liquor.

Mit der Venendrucksteigerung wird auch die Liquordruckerhöhung bei Polycythämien in Zusammenhang gebracht. Ich meine hier nur Fälle von echter Polycythämie und lasse die symptomatische unberücksichtigt. Die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen hierüber sind nur spärlich. Außer Pfeiffer und Böttner, die je einen Fall mitgeteilt haben, hat Weigeldt zwei diesbezügliche Beobachtungen in seinem Buche beschrieben. Weigeldt hat in seinen beiden Fällen erhöhten Arterien- und Venendruck gefunden und glaubt letzteren auch für die Liquordrucksteigerung bei den anderen Fällen verantwortlich machen zu müssen (Venendruckwerte fehlen in den Mitteilungen Pfeiffers und Böttners). Nicht die Polycythämie als solche, sondern der erhöhte Venendruck bedingt die Liquordrucksteigerung, folgert Weigeldt aus seinen Beobachtungen. Ich habe in der letzten Zeit Gelegenheit gehabt, zwei diesbezügliche Fälle zu beobachten und bin zu einem anderen Ergebnis gekommen.

Der erste Fall betraf eine 60 jährige Frau mit 7,5 Millionen Erythrocyten, 138 Hämoglobin (Sahli); der Blutdruck betrug 112 : 57 mm Hg, der Venendruck 78, der Liquordruck 280 mm Wasser. Im Liquor war die Pandysche Reaktion positiv, des spezifische Gewicht betrug 1010. Die Zellzahl war im Zisternenliquor 6 : 3, im Lumballiquor 1 : 3.

In dem zweiten Falle handelte es sich um eine 42 jährige Frau mit 8,9 Millionen Erythrocyten und 150 Hämoglobin. Der Blutdruck schwankte zwischen 140 : 110 mm Hg, der Venendruck betrug 65, der Liquordruck 230 H_2O. Die Globulinreaktionen waren negativ, das spezifische Gewicht, sowie die Gesamteiweißmenge ist nicht bestimmt worden.

In beiden Fällen ist der Venendruck also nicht erhöht und trotzdem besteht hoher Liquordruck; in dem einen Fall war zudem die Pandysche Reaktion positiv und das spezifische Gewicht deutlich erhöht. Wie soll man sich in beiden Fällen die Liquordrucksteigerung erklären? Einerseits liegt, da die Venendruckerhöhung fortfällt, kein Grund vor, eine vermehrte Liquorbildung anzunehmen und andererseits spricht die positive Eiweißreaktion sowie das erhöhte spezifische Gewicht in dem einen Fall für eine Resorptionsstörung. Bei Pfeiffer enthielt die Lumbalflüssig-

keit Eiweiß und hatte ein spezifisches Gewicht von 1010; bei Böttner war ebenfalls die Eiweißreaktion im Liquor positiv. Wenn Weigeldt also meint, daß die Frage, ob die Polycythämie etwa zu den gleichen Veränderungen wie venöse Stauung führe. das heißt vermehrte Absonderung eines Liquors mit niederem spezifischen Gewicht und geringem Gesamteiweißgehalt nicht untersucht sei, so glaube ich, daß in den eben angeführten Befunden über die Liquorbeschaffenheit sich die Antwort auf diese Fragen findet. Der von Pfeiffer und Böttner erhobene Liquorbefund spricht ebenso wie der von mir festgestellte gegen eine vermehrte Neubildung und für eine verzögerte Resorption des Liquors als Ursache der Drucksteigerung bei der Polycythämie. Daß auch die arterielle Blutdrucksteigerung nicht die Ursache der Liquordrucksteigerung sein kann, beweisen ebenfalls die von mir beobachteten Fälle, die normale Blutdruckwerte hatten.

Um die von einigen Autoren behauptete Abhängigkeit des Liquordruckes vom arteriellen Blutdruck zu klären, habe ich in einer großen Zahl von Fällen mit erhöhtem Blutdruck, Liquor- und Venendruckmessungen vorgenommen.

Die an einem großen Material gewonnenen Ergebnisse zeigten keine Regelmäßigkeiten zwischen arteriellem Blut- und Liquordruck insofern, als in einer großen Zahl bei stark erhöhtem Arteriendruck der Liquordruck vollkommen normale Werte aufwies. In den Fällen mit Liquordruckerhöhungen lag oft eine Venendrucksteigerung vor, oft fehlte diese aber auch. In letzteren Fällen würde ich nicht anstehen eine gesteigerte Tätigkeit des Plexus chorioideus und somit vermehrte Liquorbildung anzunehmen. In diesen Fällen könnte man vielleicht den Sekretionsdruck, dessen Vorhandensein noch nicht bewiesen, aber doch sehr wahrscheinlich ist, als Erklärung für die Liquordrucksteigerung heranziehen.

Zusammenfassung:

1. Bei Fällen mit normalem Nervensystem ist gewöhnlich infolge Zellsedimentierung der Zellgehalt des Lumballiquors größer als der des Zisternenliquors.

2. Bei Fällen mit pathologischem Zentralnervensystem (einschließlich der Meningen) ist der Zellgehalt abhängig von der Lokalisation und der lokal verschieden starken Intensität des Prozesses. Auch hierbei spielt die Zellsedimentierung eine Rolle.

3. Die fraktionierte Untersuchung des Zisternenliquors ergibt bei Normalfällen eine Abnahme des Zellgehaltes in den letzten Portionen; bei Meningitis ist meist die letzte Liquorportion zellreicher.

4. Es werden experimentelle Beweise dafür gebracht, daß man bei Subokzipitalpunktion bei genügend großen Liquorentnahmen Ventrikelflüssigkeit erhält.

5. Farbstoffinjektionen zeigen, daß eine Strömung des Liquors, die schon wegen des verschiedenen Zellgehaltes der Cerebrospinalflüssigkeit unwahrscheinlich ist, nicht stattfindet.

6. Die Durchmischung des Liquors ist durch die pulsatorischen und respiratorischen Schwankungen bedingt.

7. In der Zisterne findet sich positiver Druck bei pathologisch verändertem Zentralnervensystem (einschließlich der Meningen), bei Fällen mit Venendruckerhöhung und bei Polycythämien. Bei letzteren ist die Liquordruckerhöhung oft unabhängig von Venendrucksteigerungen. Die Liquoruntersuchung ergibt hier, daß es sich um eine Liquorstauung infolge erschwerten Abflusses und nicht um vermehrte Liquorbildung handelt.

Literatur.

1. Alvens und Hirsch, zit. nach Wartenberg. Med. Klinik 1924. Nr. 20.
2. Alzheimer, Einige Methoden zur Fixierung der zelligen Elemente der Cerebrospinalflüssigkeit. Zentralbl. f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie 1907. 30. Jahrg., S. 449.
3. Anton. Ergebnisse der Inn. Med. Bd. 19.
4. Anton u. Schmieden, Der Subokzipitalstich. Eine neue druckentlastende Hirnpunktionsmethode. Zentralbl. f. Chir. 1917, Nr. 10.
5. Anton u. Schmieden, Arch. f. Psychiatrie. Bd. 58, 1917, 365.
6. Ayer, I. P., Puncture of the cysterna magna. Arch. of neurol. and psychiat. 1920.
7. Derselbe. Spinal subarachnoid. block. Arch. f. Psych. 1922, Vol. I. 1923, Vol. X.
8. Derselbe. Annual meeting of the amer. neurol. assoc. New York. 1920, June.
9. Derselbe. Puncture of the cysterna magna. Journ. of the americ. med. assoc. August 4. 1923.
10. Derselbe. Arch. of neurol. and psych. oct. 1923. 10.
11. Becher, E. Beobachtungen über die Abhängigkeit des Lumbaldruckes von der Kopfhaltung. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1918. Bd. 63, S. 89.

12. Derselbe. Untersuchungen über die normale Höhe des Lumbaldruckes und sein Verhalten bei verschiedener Lagerung des Oberkörpers und Kopfes. Mitteilg. a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. 1918, Bd. 30. S. 116.
13. Derselbe. Über das Zustandekommen der diastolischen Pulsationen des Liquor cerebrospinalis in der Lumbalgegend. Zentralbl. f. inn. Med. 1919, Nr. 38.
14. Derselbe. Beitrag zur Kenntnis der Mechanik des Liquor cerebrospinalis. Zentrabl. f. inn. Med. 1920, Nr. 37, S. 633.
15. Derselbe. Zur Frage der Liquorströmung im spinal. Arachnoidealsack. Münchner med. Wochenschr. 1921, Nr. 27.
16. Derselbe. Untersuchungen über die Dynamik des Liquor cerebrospinalis. Mitteilg. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1922, H. 3, S. 356.
17. Derselbe. Über photographisch registrierte Gehirnbewegungen. Mitteilg. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1922, Bd. 35, S. 344.
18. Derselbe. Über photographisch registrierte Bewegungen des Liquors in der Lumbalgegend. Mitteilg. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1922, Bd. 35, S. 344.
19.. Derselbe. Über Druckverhältnisse im Liquor cerebrospinalis. Mitteilg. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1924, H. 3, S. 325.
20. Böttner, Über erhöhten Cerebrospinaldruck bei Polycythämie. M. m. Wochenschr. 1918, Nr. 47, S. 1309.
21. Derselbe. Zur Spinaldruckerhöhung u. zur Einteilung der echten Polycythämieformen mit Berücksichtigung ihrer Augenhintergrundsveränderungen. D. Arch. f. klin. Med. 1920, Bd. 132, S. 1.
22. Bungart, Zur Physiol. u. Pathol. des Subarachnoidealraumes u. d. Liquor cerebrospinalis. Festschr. z. Feier d. 10 jähr. Bestehens d. Akademie f. prakt. Med. i. Köln, 1915, S. 705.
23. Cimbal, Chemische, physikalische und morphologische Ergebnisse an 240 Spinalpunktionen u. deren diagnostische und therapeutische Verwertung. Therapie d. Gegenw. 1907, S. 348.
24. Cushing and Ayer, Xanthochromia and increased protein in the spinal fluid above tumors of the cauda equina. Arch. of neurol. a. psych. August 1923, 10.
25. Eskuchen, Die Punktion der Cysterna cerebello-medullaris. Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 40, S. 1830.
26. Derselbe. Die Diagnose des spinalen Subarachnoidealblocks. Klin. Wochenschr. 1924. Nr. 41, S. 1851.
27. Fischer, O., Zur Frage der Zystodiagnose der progressiven Paralyse. Prager med. Wochenschr. 1904, Nr. 40, 515.
28. Derselbe. Klinische und anatomische Beiträge zur Frage nach den Ursachen der cerebrospinalen Pleocytose. Jahrbuch f. Psych. 1906, Bd. 27. S. 313.
29. Derselbe. Die anatomischen Grundlagen der cerebrospinalen Pleocytose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1910, Bd. 27, S. 512.
30. Beiträge zur Pathologie und Therapie der Rückenmarkstumoren. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie und Psych. 1922, S. 76, S. 110.

31. Falkenheim u. Naunyn, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakologie. Bd. 22, 1887.
32. Gennerich, Die Syphilis des Zentralnervensystems, ihre Ursachen, ihre Behandlung. Berlin 1922. Springer.
33. Grashey, Festschrift f. A. Buchner, München 1892.
34. Graf Haller, Med.-physiologische Studien und Betrachtungen über den kongenitalen Hydrocephalus. Röntgen-Arch., Bd. 223, S. 166.
35. Derselbe. Mitteilg. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1918.
36. Hartwich, Zur Subokzipitalpunktion. Zentralbl. f. inn. Med. 1924. Nr. 24.
37. Derselbe. Zur S.-O.-P. bei epidemischer Meningitis. Münchner med. Wochenschr. 1924, S. 935.
38. Derselbe. Vortrag im Ärzteverein Halle am 28. V. 1924.
39. Herzog, Oxydase und ähnliche Reaktionen bei entzündlichen Prozessen. Münchner med. Wochenschr. 1922, Nr. 36, S. 1300.
40. Jakob, Paul, Klinische und experimentelle Erfahrungen über die Duralinfusion. Deutsche med. Wochenschr. 1900, Nr. 3.
41. Kafka, Über Technik und Bedeutung der cytologischen Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1910, Bd. 27, S. 414.
42. Derselbe. Untersuchungen zur Frage der Entstehung, Zirkulation und Funktion der Cerebrospinalflüssigkeit. Zeitschr. f. d. ges. Neurol u. Psych., Bd. 1912, (I. Teil) u. 1913 (II. Teil).
43. Derselbe. Über den heutigen Stand der Liquordiagnostik. Münchner med. Wochenschr. 1915, Nr. 4, S. 105.
44. Klose u. Vogt, Physiologische und anatomische Untersuchungen zur Lumbalanästhesie und zur Frage ihrer klinischen Verwertbarkeit. Münchner med. Wochenschr. 1909, Nr. 10, S. 505.
45. Kment, Zur Meningitis tuberculosa mit besonderer Berücksichtigung ihrer Genese. Beih. z. Zeitschr. f. Tuberkulose, Nr. 14, 1924.
46. Knoll, Sitzungsberichte d. kais. Akad. d. Wissensch. Mathemat. Naturwissensch. Bd. 33, Abs. 3.
47. Kocher, Zur Physiologie der Hirnzirkulation. Nothnagel IX, 3, S. 19.
48. Krönig und Gauß, Anatomische und physiologische Beobachtungen bei dem ersten Tausend Rückenmarksanästhesien. Münchner med. Wochenschr. 1907, Nr. 40, S. 1969.
49. Marchand, Über die Herkunft der Lymphocyten und ihre Schicksale bei der Entzündung. Verhandl. d. deutsch. Pathol. Gesellsch. 1913, S. 5.
50. Derselbe. Über den Entzündungsbegriff. Eine kritische Studie. Virch. Arch. Bd. 234, S. 245.
51. Meyer, E., Über cytodiagnostische Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis. Berliner klin. Wochenschr. 1904, Nr. 5, S. 102.
52. Neu und Hermann, Experimentelle Untersuchungen über Lumbalpunktion bei gleichzeitiger Anwendung von Hyperämie des Kopfes. Monatsschr. f. Neurol. u. Psych. 1908, Bd. 24, S. 251.
53. Nonne, M., Meine Erfahrungen über den Subokzipitalstich auf der Basis von 310 Fällen. Med. Klinik 1924, Nr. 27.

54. Pfeiffer, Ein Fall von Polycythämie ohne Milztumor. D. Arch. f. klin. Med. 1907, Bd. 90.
55. Pfister, Zur Punktion der Cysterna magna. Münchner med. Wochenschr. 1924, Nr. 19.
56. Plaut, Mikromethoden für die Untersuchung von Liquor cerebrospinalis und Kammerwasser. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1921. Bd. 65, S. 371.
57. Propping, Die Mechanik des Liquor cerebrospinalis und ihre Anwendung auf die Lumbalanästhesie. Mitteilg. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 19, S. 453.
58. Derselbe. Zur Mechanik des Liquor cerebrospinalis. Mitteilg. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1921, Bd. 34, 362.
59. Quincke, Zur Physiologie der Cerebrospinalflüssigkeit.
60. Sicard, Punction atlanto-occipitale et cervicale. La Presse med. 1923, S. 85.
61. Wada u. Matsumoto, Chemische, cytologische, hämatologische und histologische Studien über den Liquor cerebrospin. bei Geisteskranken. Jahrb. f. Psych. 1909, Bd. 30, S. 153.
62. Walter, Studien über den Liquor cerebrospinalis. Monatsschr. f. Neurol. und Psych. Bd. 28, Erg. Heft, S. 80.
63. Derselbe. Zur Frage der Liquorströmung und Homogenität des Liquor cerebrospin. Münchner med. Wochenschr. 1921, Nr. 42, S. 1352.
64. Wartenberg, R., Über die Subokzipitalpunktion. Med. Klinik 1921. Nr. 20.
65. Wegeforth, Ayer u. Essick, The method of obtaining cerebrospinal fluid by puncture of the cisterna magna. Americ. journ. of med. sc., Juni 1919, 157.
66. Weigeldt, Studien zur Physiologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis. Arbeiten aus der med. Klinik d. Universität Leipzig. Jena 1923, Gustav Fischer.
67. Derselbe. Regelmäßige Untersuchungen der Zusammensetzung des Liquors an verschiedenen Stellen des Subarachnoidealraumes. Münchner med. Wochenschr. 1921, Nr. 27, S. 838.
68. Weinberg, Über die fraktionierte Liquoruntersuchung. Münchner med. Wochenschr. 1921, Nr. 19, S. 577, u. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1921, S. 578.
69. Zange, Die Nervenheilkunde der Gegenwart. Bd. X. Die Labyrinthentzündungen. Wiesbaden 1919, S. 166.
70. Ziegler, P., Über die Mechanik des normalen und path. Hirndruckes. Arch. f. klin. Chir. 1896, Bd. 53, S. 75.
71. Derselbe. Beiträge zur Zirkulation in der Schädelhöhle. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1902, Bd. 65, S. 222.

Zur Frage der Cystenbildung an der Cauda equina nebst Beitrag zu den cerebralen und rezidivierenden spinalen subarachnoidealen Blutungen.

Von

S. Goldflam, Warschau.

Ebenso wie es im Gehirn zur Cystenbildung im Bereiche der weichen Häute kommen kann, gibt es im Rückenmark eine primäre Affektion der Leptomeninx, welche mit Verklebungen, Adhäsionen, Verwachsungen der arachnoidealen Räume einhergeht und zur Bildung von Cysten mit klarem Liquor führt. Diese Lehre von der Meningitis serosa circumscripta, cystica, spinalis, Arachnitis cystica spinalis ist von verhältnismäßig jungem Datum und wurde hauptsächlich von Oppenheim in Gemeinschaft mit F. Krause gefördert. Sie weisen darauf hin, daß es Fälle mit dem Symptomenkomplex eines das Rückenmark komprimierenden Tumors gibt, wo, statt der diagnostizierten soliden Geschwulst, sich eine umschriebene Liquoransammlung in Gestalt einer unioder multilokulären Cyste findet.

Seitdem ist eine große Anzahl von Arbeiten erschienen, welche diese Angaben vollauf bestätigen. Diese sozusagen flüssigen Tumoren können in jeder Höhe des Rückenmarks sich entwickeln, besonders werden sie im Dorsalteil, am häufigsten an der Cauda equina gefunden.

Als Ursache der primären cystischen Arachnitis fand sich in einem Teil der Fälle ein Prozeß an der Wirbelsäule (Entzündung, Tuberkulose, Geschwulst). Es wurden auch Traumen der Wirbelsäule, meist leichter Art und längere Zeit zurückliegend, angeschuldigt, auch Syphilis (Horsley). In den meisten Fällen konnte kein ätiologisches Moment nachgewiesen werden. Der hier zur Besprechung gelangende Fall soll zeigen, daß in manchen

Fällen ein solches Moment die idiopathische subarachnoideale Spinalblutung abgeben kann.

Außer dieser primären Meningitis serosa circumscripta gibt es serös meningitische Prozesse in Geleit von intramedullären Geschwülsten und anderweitigen intramedullären Prozessen. Bekanntlich finden sich ober- und unterhalb mancher extramedullären Tumoren umschriebene Liquoransammlungen, welche die Höhendiagnose der Geschwulst irreleiten können [1]).

Die Symptomatologie dieser spinalen cystischen Gebilde deckt sich mit der des komprimierenden extramedullären Tumors. Alle bisherigen differentialdiagnostischen Bestrebungen, auch der wechselnde Verlauf, haben in Stich gelassen (Gerstmann [2])), die Diagnose konnte auch niemals mit Sicherheit ante operationem gestellt werden (Oppenheim-Cassirer). Manche Erfahrungen sprechen dafür, daß die Cysten einer spontanen Rückbildung fähig sind (Gerstmann). Vielleicht noch mehr als mit dem Tumor spinalis besitzt die Meningitis circumscripta cystica dorsalis Ähnlichkeit mit der sogenannten benignen Form des Brown-Sequardschen Syndroms (Myelitis funicularis unilateralis praecipue dorsalis — Oppenheim); über die Anhaltspunkte, welche uns ermöglichen diese Zustände zu differenzieren, siehe meine Arbeit [3]).

Wenn von spontanen subarachnoidealen Blutungen die Rede ist, so ist damit gemeinhin die Hämorrhagie aus den Pialgefäßen in die weiche Haut, zwischen dieser und dem Cortex, besonders aber in den Subarachnoidealraum des Gehirns gemeint. Noch hat sich diese Erkrankung das allgemeine Bürgerrecht nicht erworben; in der 7. Ausgabe des so vollständigen Lehrbuchs von H. Oppenheim wird sie nicht abgehandelt. Aschoff [4]) bezieht, wie

---

1) Damit zu verwechseln sind nicht jene zahlreichen cystisch geblähten arachnoidealen Liquorabsackungen, welche Bonhoeffer (Berliner klin. Wochenschr. 1915, Nr. 39) in zwei Fällen im Bereiche des Operationsfeldes gesehen hat und welche durch leichten Druck oder Anstich entleert wurden. Bonhoeffer neigt dazu, sie als etwas im Augenblick des operativen Eingriffs Entwickeltes zu betrachten.

2) Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 29.

3) Sur une forme bénigne du Syndrome de Brown-Séquard. Rev. neur. 1919, Nr. 9.

4) Eigenartige Blutungen der Rückenmarkshäute nach Lumbalpunktion. Ref. in Münchner med. Wochenschr. 1922. Nr. 23.

es scheint mit Unrecht, auf die Lumbalpunktion die Meningealblutungen, welche gleichmäßig das Rückenmark und Gehirn umhüllten, das Blut drang durch das Foramen Magendie in die Hirnräume vor bei einem Kranken, der wegen meningitischen Symptome lumbal punktiert wurde; es handelt sich offenbar um eine spontane subarachnoideale Blutung. Indessen sind in der letzten Zeit ein paar größere Arbeiten zu diesem Thema erschienen, welche von dem erhöhten Interesse für dieses wichtige, durchaus nicht seltene Leiden Zeugnis abgeben (es vergeht beinahe kein Jahr, in dem nicht mehrere Fälle in meine Beobachtung gelangen), zudem gehen sie meist bei entsprechender Behandlung in Genesung über.

Während Matzdorff[1]) unter spontaner Hirnhaut- oder Meningealblutung alle krankhaften Hämorrhagien, außer der traumatischen und artifiziellen, zusammenfaßt, also auch solche, wo der ätiologische Faktor bekannt ist, möchte ich[2]) unter spontaner Subarachnoidealblutung allein solche Extravasationen verstanden wissen, wo nicht allein eine äußere Einwirkung fehlt, aber überhaupt eine faßbare, gewöhnlich für die Hämorrhagie verantwortliche Ursache nicht eruierbar ist und es sich, allem Anschein nach, meist um Diapedesisblutungen in die weichen Häute des Gehirns handelt auf Grund von vasomotorischen Störungen.

Es wird sich vielleicht empfehlen, unter Berücksichtigung des ätiologischen Momentes, die Bezeichnung Apoplexia meningea für die traumatischen, durch Gefäßerkrankungen und Arrosion durch Geschwülste bedingte Meningealblutungen anzuwenden. Es dürfte sich meist um Rhexisblutungen handeln, doch nicht immer, indem, nach Matzdorff, auch Diapedesisblutungen auf traumatischer Basis vorzukommen scheinen, wenn das Trauma keine Läsion der Gefäßwand setzt und nur die Gefäßnerven der be-

1) Beiträge zur Kenntnis der sog. spontanen Meningealblutungen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 89. Matzdorff bemängelt das Adjektiv spontan, da es nach Guttmann so viel als ohne äußere Einwirkung heißen soll; nach Littré aber soll spontan synonym sein für „ohne faßbare Ursache". Man könnte diese Blutungen essentielle, idiopathische, oder, sollte sich der nervöse, ursächliche Zusammenhang bestätigen, angioneurotische nennen; bis dahin scheint mir der so ziemlich eingebürgerte Terminus „spontan" der passendste zu sein.

2) Beitrag zur Ätiologie und Symptomatologie der spontanen subarachnoidalen Blutungen. Deutsche Zeitschr. f. Nerv., Bd. 76.

treffenden Gebiete lähmt; die Tumoren der Meningen sollen besonders zu diffusen Diapedesisblutungen Neigung besitzen (Matzdorff).

Mit der Benennung Leptomeningitis haemorrhagica sollten die blutigen, meist nur mikroskopischen Beimischungen zum Liquor bei entzündlich-infektiösen Zuständen der weichen Häute, die auf Diapedese zurückzuführen sind, belegt werden.

Von den spontanen subarachnoidealen Blutungen weiß man, daß es sich um meist jugendliche, sogar im kindlichen Alter befindliche Individuen handelt (meine jüngste Pat. hatte 8½ Jahre, Kollegin Zylberlust-Zand teilt mir mit, daß sie ein zweijähriges Kind mit diesem Leiden beobachtete, beide Kinder genasen), bei welchen keine Anzeichen von Zirkulationsstörung, keine Veränderung des Gefäßapparates und Herzens, keine Nierenaffektion oder hämorrhagische Diathese vorliegt, keine Erkrankung, Intoxikation oder Infektion vorherging, welche erfahrungsgemäß zu Gefäßalterationen Veranlassung geben, speziell keine Lues [1]). Das weibliche Geschlecht überwiegt im Verhältnis von 8 auf 5.

Ich habe darauf aufmerksam gemacht, daß viele dieser Kranken an Migräne leiden; unter 13 Fällen meiner damaligen Statistik nicht weniger als 5; ich habe des weiteren diese Erfahrung durchaus bestätigen können. Ich darf noch hinzufügen, daß bei manchen dieser Kranken sich Zeichen einer konstitutionellen Minderwertigkeit des Zirkulationsapparates oder sogenannten vasoneurotischen Konstitution finden (Zartheit der Gefäße, kleiner weicher Puls, geringer Arteriendruck, sogar Fehlen des Pulses an distalen Teilen z. B. der A. pediaea ohne Symptome des intermittierenden Hinkens, Akrocyanose, Telangiektasien, Dermographie, Urticaria factitia, Quinckesches Ödem, Doigts morts usw.).

Ich habe noch eine Tatsache in Erfahrung gebracht, welche die nahe Beziehung der Migräne zur spontanen subarachnoidealen Blutung illustriert, wenn auch ihre Deutung auf große Schwierigkeiten stößt, nämlich daß die Migräne in einem Falle seit beinahe 7 Jahren, im anderen seit 3 Jahren in 2 jüngst beobachteten seit ½ Jahre nach überstandener Erkrankung ausblieb, während sie vorher in ziemlich kurzen, regelmäßigen Intervallen in Erscheinung trat.

Auch in anderer Beziehung weicht das klinische Bild ab, so ist mir nicht bekannt, daß die massive Albuminurie bei meningealen Blutungen anderer Genese, als bei diesen sogenannten spontanen, vorkommen sollte. Dasselbe läßt sich von dem Korsakoffschen Syn-

1) Nach meiner neuen Erfahrung gibt die luetische Endarteriitis, allein oder verbunden mit Hypertension infolge von Nierensklerose und Herzhypertrophie, nicht selten Anlaß zur Entstehung von exquisiter subarachnoidealer Blutung.

drom behaupten, welches zu den nicht seltenen Begleiterscheinungen dieses Leidens gehören dürfte, da ich es nicht weniger als in 3 Fällen beobachtete, wenn auch zugegeben ist, daß es gelegentlich u. a. bei Schädelverletzungen, Apoplexia cerebri, notiert wurde; ich selbst habe es, wenn auch nicht in ganz exquisiter Gestalt, in einem Falle von Pachymeningitis haemorrhagica int. beobachtet.

Immerhin dürften Fälle von autoptisch scheinbar reinen Subarachnoidealblutungen selten sein, deshalb sei mir gestattet, einen solchen Fall, den ich auf der Abteilung des Kollegen E. Flatau mitzubeobachten Gelegenheit hatte und der seitens des Kollegen E. Herman eine besondere Bearbeitung erfahren wird, in aller Kürze mitzuteilen. Es handelt sich um eine 37 j. Frau, die seit 8 Jahren von Anfällen von Petit mal heimgesucht wird, 2 Kinder hatte, davon die ältere 10 j. Tochter seit 4 Jahren an Epilepsie leidet. Die 72 j. Mutter litt an ausgesprochener Migräne. 3 Wochen vor Eintritt ins Krankenhaus bekam Pat. in Abständen von mehreren Tagen linksseitige Krämpfe mit Bewußtlosigkeit, vorübergehender Hemiparese. Etwa vor 10 Tagen ebenfalls plötzlich motorische Aphasie mit rechtsseitiger Hemiparese, die sich schnell zurückbildeten. Nach gut geschlafener Nacht setzte sich die Kranke frühmorgens auf einen Sessel, fiel um und war sofort tot.

Es fand sich Endocarditis bicuspidalis fibrosa mit Verdickung der Klappensegel mäßigen Grades, ohne Unebenheiten und Thrombenbildung, wenige myokarditische Schwielen im l. Ventrikel. Der Subduralraum war in der ganzen Ausdehnung leer, die Innenfläche der Dura überall glatt, glänzend. Bei Herausnahme des Gehirns fließt aus dem Foramen occipitale reichlich schwarzes Blut. An der Basis cerebri befinden sich große, weiche, schwarze Blutcoagula, die sich nicht abspülen lassen, namentlich die Cysterna cerebello-medullaris ausfüllen und den Foramen Magendie verdecken, aber auch alle anderen Cysternen um die Oblongata, Pons, Circulus arteriosus Willisi, die Bichatsche Spalte infiltrieren, in viel geringerem Maße und dünnerer Schicht auf den übrigen Subarachnoidealraum des Großhirns sich ausdehnen, hier besonders in die Sulci tief sich erstreckend, wo sie älteren Datums zu sein scheinen. Im IV., in den Seiten und III. Ventrikel befinden sich reichlich weiche schwarze Coagula mit flüssigem, schwarzem Blut vermischt. Die Gehirnsubstanz hyperämisch. Nach Durchschneidung der unversehrten Dura des Rückenmarks sieht man die hintere Fläche in der ganzen Breite und Länge vom Beginn des Dorsalteiles, nach unten zunehmend, mit einer dicken Schicht geronnenen Blutes, wie mit einem schwarzen Mantel umhüllt, die sich auf den oberen Teil der Cauda und längs der Wurzeln erstreckt. An der Vorderfläche des Rückenmarks ist nur der untere Dorsal- und Lumbosakralteil mit angrenzender Cauda, ebenfalls nach unten zunehmend, mit einer dünnen Schicht geronnenen Blutes und nicht in der ganzen Breite bedeckt; ein kleinerer Extravasationsherd fand sich in den weichen Häuten des oberen Dorsalteiles. Die weichen Häute des übrigen Rückenmarks waren leicht imbibiert.

Es konnte die Quelle der Blutung nicht ausfindig gemacht werden, die Gefäße schienen makroskopisch nicht alteriert, so scheint es sich, bis aufs weitere, um eine Diapedesisblutung gehandelt zu haben.

Der Ausgangspunkt der Hämorrhagie waren offenbar die weichen Häute des Gehirns in der Nähe der Oblongata, die Ventrikel wurden sofort überflutet, was den foudroyanten Tod herbeiführte; in den Subarachnoidealraum des Rückenmarks floß das Blut sekundär herab. Der massiven Blutung gingen wahrscheinlich kleinere an der konvexen Hirnoberfläche voraus, wie sich anamnestisch und anatomisch nachweisen läßt.

Hoffentlich wird die nähere Untersuchung durch Kollegen Herman die Pathogenese des Falles vollständig aufklären; einstweilen muß er als selbständige Subarachnoidealblutung gedeutet werden bei einem hereditär neuropathischen Individuum. Er zeigt, daß zu den Ursachen des foudroyanten Todes bei Jugendlichen auch die Subarachnoidealblutung gezählt werden muß, somit die nicht ungünstige Prognose dieses Leidens getrübt wird.

Es sind nicht viele anatomopathologische Belege in der Literatur für auf den Subarachnoidealraum beschränkte Hämorrhagien vorhanden. So war im Falle Hitzigs[1]) der Subarachnoidealraum des Gehirns und Rückenmarks in großer Ausdehnung mit frischen schwarzroten Blutkoagulis gefüllt, der Subduralraum leer. Geradezu ein Paradigma liefert der Fall (1) Meylahns[2]), der eine 40jährige Pat. betrifft, welche seit ihrem 18. Lebensjahre sehr häufig unter Kopfschmerzen gelitten haben soll und gegen dieselben fast täglich Aspirin genommen hat. Wir werden nicht fehlgehen, diese Kopfschmerzen als Migräne zu deuten. Die sonst kräftige Person von blühendem Aussehen wurde nun gegen $11^1/_2$ Uhr abends besinnungslos auf dem Fußboden gefunden und starb schon um 2 Uhr nachts. Bei der Autopsie fand sich die Innenfläche der Dura überall feucht, glatt und glänzend. Die Oberfläche beider Hemisphären ist durch Blutaustritte hell bis dunkelrot verfärbt. Längs des Gefäßverlaufes der weichen Hirnhäute sind die Blutaustritte am stärksten, ebenso in der Umgebung des Gefäßkranzes an der Basis. Sie ziehen sich aber über die ganzen Hemisphären hinüber. Der dritte und vierte Ventrikel enthält flüssiges und geronnenes Blut. Die blutdurchtränkten weichen Häute verdecken überall das Rückenmark, besonders die hintere Hälfte.

Es handelt sich nach Meylahn um eine ganz plötzlich einsetzende, sehr heftige diffuse Blutung aus den kleinsten Gefäßen und Kapillaren der Gehirn- und Rückenmarkspia, die sich sowohl subarachnoideal als auch subpial ausgebreitet und das ganze Gewebe der weichen Meningen durchtränkt hat, während der Subduralraum nur Spuren von Blutung aufweist. Trotz gründlichsten Suchens war eine

1) Neur. Zentr. 1884, S. 456.

2) Über spontane diffuse Meningealblutungen. Deutsche Zeitschr. f. Nerv., Bd. 78, 19.

Gefäßruptur nirgends zu finden, auch mikroskopisch keinerlei wesentliche Gefäßveränderungen. Es muß sich also um eine Blutung per diapedesin gehandelt haben.

Es ist wohl anzunehmen, daß bei abundanten Hämorrhagien das Blut nicht allein reichlich in den Subarachnoidealraum des Rückenmarks herabfließen, aber auch durch die Spinnhaut in den Subduralraum durchbrechen kann. Bei Ollivier[1]) findet sich ein solcher Fall angeführt (Obs. 84). Es handelt sich um einen 43 jährigen Mann, der offenbar an Migräne litt, da er sehr oft Kopfschmerzen unterworfen war. Er erkrankte unmittelbar nach dem Mittagessen mit Schwindel und verlor auf kurze Zeit die Besinnung. Erbrechen, sehr intensive Schmerzen im Kopfe, entlang der Wirbelsäule, Reklination des Kopfes nach hinten beherrschten das Bild. Er starb am neunten Tage. Es fand sich serös-sanguinolente Infiltration des subarachnoidealen Gewebes der Hemisphären, besonders an der Basis und am Kleinhirn. Die Seitenventrikel enthielten Blutgerinnsel und blutigen Liquor, der vierte Ventrikel ein größeres Koagulum. Beinahe die ganze hintere Fläche des Rückenmarks ist mit einer subarachnoidealen Extravasation bedeckt, die nach unten zunimmt. Das Blut hat sich offenbar, meint Ollivier, unter die Arachnoidea ergossen; es befand sich auch in beträchtlicher Quantität im Subduralraum, namentlich der Lumbalregion, sei es daß das Blut sich hier primär ergoß, sei es daß es sekundär durch die Spinnhaut ihren Weg fand.

Im zweiten Fall von Meylahn, im dritten Fall von Matzdorff, die, der obigen Definition gemäß, zu den spontanen Subarachnoidealblutungen nicht gehören, da sich in einem luetische Gefäßveränderungen, in dem anderen ein meningitischer Prozeß infolge einer septischen Thrombose fanden, obwohl zuzugeben ist, daß einmal ein Luetiker auch an subarachnoidealer, vasoneurotischer Blutung erkranken kann, wurden ebenfalls größere und kleinere Hämorrhagien im Subduralraum, infolge Zerreißung der Arachnoidea, festgestellt.

Der umgekehrte Weg, der Einbruch des Blutes vom Subdural- in den Subarachnoidealraum dürfte wegen der anatomischen Verhältnisse und Spärlichkeit der Gefäße viel seltener vorkommen. Es kommt hier, außer den traumatischen Blutungen, allein die Pachymeningitis haemorrhagica int. in Betracht, und zwar wenn sie größere Dimension annimmt. Ich kann bestätigen, daß man bei ihr in der Regel kein Blut bei der Lumbalpunktion, gewöhnlich klaren Liquor, zuweilen leicht xanthochromen mit Albuminvermehrung, selten Pleocytose (E. Flatau) findet; es kann der Liquor in ein und demselben Falle alle diese Phasen

---

3) Traité des maladies de la moelle epinière 1837.

durchmachen. Nur ausnahmsweise dürfte blutiger Liquor vorkommen (Matzdorff).

So verdient die spontane subarachnoideale Hämorrhagie, sowohl ihrem anatomischen als ätiologischen und klinischen Bilde nach, eine autonome Stellung einzunehmen. Über die differentialdiagnostischen Merkmale von andern ähnlichen Krankheiten finden sich Angaben auch in meiner Arbeit.

Dort ist ein Versuch getan, den Zusammenhang zwischen Migräne und spontaner subarachnoidealer Blutung dem Verständnis näher zu bringen. Wenn auch das Wesen der Migräne letzten Endes nicht geklärt ist, so muß man zugeben, daß im Anfalle selbst vasomotorische Störungen eine hervorragende Rolle spielen.

Es sind Fälle in der Literatur verzeichnet, wo es sich vorzugsweise um die ophthalmische Migräne handelt, in denen man während des Anfalls am Augenhintergrunde Störungen in der Fülle und Weite der Retinalgefäße feststellte, besonders Krampfzustände in den Arterien; unter anderm hat Hilbert[1]) im Anfall, bei einseitiger Sehstörung auf dem befallenen Auge, eine bis in die Äste hinein zu verfolgende Pulsation der A. centr. ret. beobachtet, die mit Abklingen der Sehstörung und des Anfalls wieder völlig schwand. Hellwig[2]), ausgehend von der Überzeugung, daß die angiospastische Theorie der Migräne durch Experimente und Beobachtung bewiesen sei, hat sogar den Vorschlag gemacht, sie durch periarterielle Sympathektomie an der Carotis

---

1) Zitiert nach Löhlein. Deutsche med. Wochenschr. 1922, Nr. 42.

2) Arch. f. klin. Chir., Bd. 128. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1924, Nr. 17. Interessant sind die anatomischen Befunde am sympathischen Nervensystem bei den sog. vasomotorischen Neurosen von Staemmler. (Münchner med. Wochenschr. 1924, Nr. 16, S. 536, auch Deutsche med. Wochenschr. 1924, Nr. 15. Ref. in Münchner med. Wochenschr., Nr. 18). Beim Quinckeschen Ödem, bei der Raynaudschen Gangrän und Angina pectoris fanden sich Veränderungen im Halssympathicus. Es wird angenommen, daß infolge der Schädigung der Ganglien es zu einer Reizbarkeitssteigerung der peripheren Erfolgsorgane (besonders Arterien) komme. Infolge davon eintretende Gefäßspasmen führen zu den Herzanfällen, bzw. Ernährungsstörungen in den Extremitäten. Kümmell (Münchner med. Wochenschr. 1924, Nr. 20) hat in einer Anzahl von operativ behandelten Fällen von Asthma bronchiale im entfernten Sympathicus makroskopische und histologische Veränderungen gefunden, wie sie auch bei anderen Angioneurosen nachgewiesen sind.

zu behandeln. Ich habe auch Beobachtungen von Extravasationen im Bereiche des Kopfes und der Augen, selbst Retinalblutungen im Migräneanfall aus der Literatur angeführt. Vor kurzem hat Löhlein[1]) einen solchen Fall publiziert, der ein näheres Eingehen verdient, weil der Vorgang, der sich dabei abspielt, sozusagen in flagranti ertappt wurde. Es handelt sich um einen 42j., mit schwerer ophthalmischer Migräne behafteten Mann. Im Anschluß an einen Anfall im Jahre 1916 fand sich eine große Blutung vor dem Sehnervenkopf des linken Auges, das Sehvermögen ist nicht zurückgekehrt, es blieb eine Atrophie des linken Opticus zurück. Nach 5 Jahren, ebenfalls im Anschluß an einen Migräneanfall, plötzliche Erblindung des rechten Auges. Löhlein fand eine mäßige Blutung im Glaskörper, die zusammenhing mit einer ausgedehnten Extravasation in der Netzhaut, die Vena nasalis inferior erheblich verbreitet und geschlängelt, offenbar thrombosiert, das gleiche galt für eine kleinere, aus dem Maculabereich herkommende, sehr stark geschlängelte und von einzelnen Blutungen begleitete Vene. Die Arterien erschienen etwas dünn, besonders waren die den hauptsächlich veränderten Venen entsprechenden Arterien auffallend blaß, wenn auch nicht ganz blutleer. Im weiteren Verlaufe sind die Blutungen im rechten Auge fast ganz aufgesogen worden, die Verbreitung und Schlängelung der Venen ist erheblich zurückgegangen, die Arterien sind zwar entschieden schmäler als normal, aber doch gefüllt, das Gesichtsfeld hat sich allmählich erheblich gebessert und das zentrale Sehvermögen ist auf $^{5}/_{25}$ zum Teil gestiegen. Das Primäre dürfte hier der durch den Migräneanfall verursachte Reizzustand der Vasokonstriktoren sein, welcher zum Krampf und unvollständigen Verschluß der Netzhautarterien und folglich zur Stauung in den Venen, ihrer Thrombose und Extravasation geführt hat.

Was sich hier im Auge abgespielt hat, dürfte nur eine Teilerscheinung dessen sein, was im Migräneanfall in der Schädelhöhle vorgeht. Bei den nahen embryonalen und zirkulatorischen Beziehungen zwischen Gehirn und Auge, zumal die Meningen und das Auge ihre Vasomotoren gemeinsam aus dem Halsteil des Sympathicus beziehen, erscheint die Annahme plausibel, daß wäh-

---

1) Deutsche med. Wochenschr. 1922, Nr. 42.

rend des Migräneanfalls ein analoger Vorgang in den Meningen, nämlich infolge Reizung der Vasokonstriktoren Krampfzustand der Arterien, unvollständiger Verschluß des Lumens, venöse Stase, eventuell Thrombose und Blutaustritt zustande kommen kann.

Von großer Bedeutung in dieser Beziehung dürfte der Fall eines 43 jährigen Migränikers sein, den ich letztens auf der Abteilung des Kollegen E. Flatau mit zu beobachten Gelegenheit hatte und der Gegenstand einer besonderen Arbeit von Dr. Mackiewicz sein wird [1]). Man fand, kurz nach Einsetzen der spontanen, subarachnoidealen Blutung, in der Netzhaut des rechten Auges zahlreiche kleinere und größere Blutungen, eine große flächenhafte Präretinalhämorrhagie, Venen verbreitert, Arterien zunächst nicht sichtbar, das Bild glich, nach der Aussage des Ophthalmologen L. Endelman, einer Thrombose der Vena centr. retinae; das Blut brach in den Glaskörper, das Sehvermögen wurde auf Handbewegungen reduziert. Am linken Auge war nur oberhalb des Sehnervenkopfes eine Blutung von Pupillendurchmesser vorhanden. Wir sehen also ein Bild, ganz identisch dem obigen von Löhlein. Bei diesem Migräniker traten also zugleich mit subarachnoidealer Hämorrhagie Netzhautblutungen auf. Es konnte sich nicht um Fortleiten des Blutes vom Subarachnoidealraum des Gehirns in den Scheidenraum des Opticus handeln, da beide Augen in hervorragend ungleichem Maße betroffen waren, besonders aber weil, bei Annahme eines Druckes seitens des Scheidenhämatoms, die Lymph- und Saftströmung im Opticus in höherem Maße als die Zirkulation in der Vena centr. ret. beeinträchtigt sein müßte und zur Entwicklung von Stauungspapille führen, was hier nicht der Fall war.

Retinalblutungen sind kein seltenes Vorkommnis bei Arteriosklerose im allgemeinen, speziell des Gehirns; hier dürfte es sich um ganz etwas anderes handeln. Wie die Bilder sich glichten, so dürfte auch der Vorgang sich hier identisch gestalten, wie in dem Falle Löhleins, nämlich primärer Reizzustand der Vasokonstriktoren als Grundlage des Migräneanfalles, Spasmus und Lumenverengerung der A. centr. ret., Stauung im venösen Abflußgebiet, Blutaustritte. Man kann nicht umhin, beide Ereignisse, die Retinal- bzw. Glaskörperblutung und subarachnoideale Hämorrhagie als koordinierte Erscheinungen, beide abhängig von einer Ursache, der vasokonstriktorischen Komponente des Migräneanfalles zu betrachten. Es dürfte für das Verständnis der Angelegenheit nicht ohne Belang sein, daß wir es in dem Falle mit einer besonderen Anlage, einer sogen. vasoneurotischen Konstitution, wie sie oben charakterisiert wurde, zu tun hatten.

---

1) Anm. bei der Korrektur. Diese Arbeit ist unterdessen erschienen im Kwartalnik kliniczny szpitala starozakonnych w Warszawie, Bd. III, H. 3 (polnisch).

Es wurden auch Blutextravasate an entfernten Stellen notiert. So wird im Falle Matzdorffs von rezidivierender, essentieller Hirnhautblutung im zweiten Anfalle der Befund eines Hämatoms an der Brust angegeben. Es ist bemerkenswert, daß die erwähnte Kranke Meylahns seit ihrem 18. Lebensjahr, zugleich mit häufigen Kopfschmerzen, an deutlich fühlbaren bis pflaumengroßen, derben, etwas druckempfindlichen Knoten, die ihr oft Schmerz bereiteten und auf Massieren zurückgingen, laborierte. Ich habe letztens auf der Abteilung des Kollegen E. Flatau eine 52 jährige Migränikerin mit Subarachnoidealblutung, wahrscheinlich sponanten, gesehen, bei welcher an der Halswirbelsäule rechts eine harte, unbewegliche, äußerst schmerzhafte glatte Geschwulst von der Größe und Gestalt einer halben Pflaume sich durchpalpierte, die nach mehreren Tagen vollständig zurückging; ich bin geneigt, sie als Hämatom anzusprechen, als koordinierte Erscheinung mit der Subarachnoidealblutung zu betrachten, somit auf dieselbe Ursache zurückzuführen.

Die klinische Erfahrung und Überlegung macht es also plausibel, daß den vasomotorischen Störungen der Migräne eine wichtige Rolle für das Zustandekommen der subarachnoidealen Blutung in vielen Fällen zukommt, es sich folglich um Diapedesisblutung aus den Kapillaren handeln dürfte. Diese aber können, wie schon Cohnheim und neuerlich Ricker betonen, sehr abundant sein, ja tödlich verlaufen.

Es bleibt indessen eine nicht unbeträchtliche Zahl von Fällen von spontaner Subarachnoidealblutung übrig, welche mit Migräne nicht behaftet sind. Diese letztere erschöpft aber nicht das weite Gebiet der vasoneurotischen Konstitution. Es ist möglich, daß noch andere Zustände bekannt werden, welche mit vasomotorischen Störungen im Bereiche der Meningen einhergehen.

Man ist sich seit langem der Schwierigkeit der Erklärung der Meningealblutungen bei Kindern, infolge schwerer Geburten, auch ohne denselben und ohne traumatische Läsion, bei Krämpfen, auch bei Keuchhusten bewußt. Nur in Ausnahmefällen kann es sich z. B. um luetische Gefäßerkrankung handeln. Die Frage, ob die venöse Stase allein, ohne Gefäßschädigung, genügt, um Meningealblutungen zur Folge zu haben, wird z. B. von Luce[1]) in positivem Sinne beantwortet, dagegen meint Meylahn, daß

1) Klinisch-anatomischer Beitrag zu den intermeningealen Blutungen und zur Jacksonschen Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Nerv. 1898, Bd. 14.

ein normales Gefäß mit intaktem Gefäßnervensystem, auch bei hochgradigst gesteigertem Blutdruck, kein Blut austreten läßt. Die Teilnahme des Vasomotorenapparates für das Zustandekommen der Blutungen wird seitens der neueren Forschung noch mehr als zuvor in den Vordergrund gestellt. Nach den Experimenten von Ricker[1]) hat, bei anatomisch intakten Gefäßwänden, eine Verlangsamung der Blutströmungsgeschwindigkeit, unter Mitwirkung des Blutdrucks, sein „prästatisches" Stadium, Diapedese roter Blutkörperchen aus den Kapillaren zur Folge, wofür er das Gefäßnervensystem verantwortlich macht. Trifft nach Dietrich[2]) ein schädigender Reiz die Gefäßnerven, so werden, nach anfänglicher Erregung, die Konstriktoren und weiterhin die Dilatatoren gelähmt, bis schließlich jede Gefäßbewegung unmöglich wird und Stase eintritt. Für Matzdorff steht es fest, daß ein Versagen der Vasomotoren allein zu einer Stase und damit zu einer Blutung per diapedesin führen kann. Es ist nach Meylahn zu erwägen, ob nicht der Geburtsvorgang ein überempfindliches Nervensystem schockartig trifft, so daß durch Vasomotorenlähmung eine kapillare Blutung einsetzen kann. Für Meylahn ist die Annahme einer konstitutionellen Schwäche oder Überempfindlichkeit des Nervensystems und besonders des Gefäßnervenapparates eine unbedingte Voraussetzung dieser Anschauung. Wenn es bei dem häufigen Vorkommen auch schwerer Gefäßveränderung trotzdem so selten zu Blutungen kommt, so ist, nach Meylahn, die Ursache darin zu suchen, daß man dabei eben noch diese konstitutionelle Schwäche des Vasomotorenapparates voraussetzen muß, ja er schreibt der hinzugetretenen Gefäßveränderung dann gewissermaßen die Rolle des auslösenden Moments zu. Aber schon ein physiologischer, geringfügiger Reiz, eine psychische Erregung kann als auslösende Ursache wirken. In der Migräne, die, wie wir gesehen haben, so oft in Fällen mit spontaner subarachnoidealer Blutung angetroffen wird, finden sich denn auch nicht selten Anzeichen der „vasoneurotischen Konstitution".

Ob alle Fälle von Stauungsblutungen bzw. Blutungen infolge von Druckschwankungen, wie sie nach schweren Entbindungen, Rumpfkompression auftreten, sich werden in dieser Weise erklären

---

1) Zitiert nach Meylahn.
2) Ibidem.

lassen, bleibe dahingestellt. Im Falle Hadingers[1]), eines Ringkämpfers, handelte es sich um einen Blutherd im linken Temporallappen und im unteren Halsmark. Beim 46j. Manne Finkelnburgs[2]) wird eine Hämorrhagie im Sakralmark vermutet; eine Überanstrengungsruptur gesunder Gefäße wird abgelehnt.

Es fehlt nicht an Analogien von Hämorrhagien aus andern Organen, bei welchen die Teilnahme des Nervensystems zugegeben wird. Wir erwähnten bereits der essentiellen Nierenblutung, die von manchen Autoren als angioneurotische bezeichnet wird. Die rezidivierenden Glaskörperblutungen jugendlicher Individuen sollen auf Periphlebitis tbc. beruhen, allein der Umstand, daß unter den Gelegenheitsursachen der Eintritt der Menses angeführt wird, daß Fälle bekannt sind, in denen mehrfach auftretende Glaskörperblutungen mit dem Eintritt der Menses keine Rückfälle mehr machten[3]), weisen auf die Teilnahme des Nervensystems hin. Vielleicht gehören hierher auch die habituellen Nasenblutungen der kleinen Kinder. Erwähnt seien die zuweilen angeführten Hautblutungen infolge von Affektionen peripherer Nerven und des Rückenmarks, sowie die neuropathischen Blutungen der Hysteriker.

In der älteren Literatur, aber auch in der neueren fehlt es nicht an diesbezüglichen Beobachtungen, spielen vikarierende Blutungen eine große Rolle. Man hat auch die subarachnoideale Blutung spontaner Genese in Beziehung zur ausgebliebenen Menstruation gebracht (Ollivier, Follet-Chevrol[4]). Auch Meylahn lehnt diese Möglichkeit nicht ab, indem er die physiologischen, periodischen, 28tägigen Blutdruckschwankungen, die deutliche Beziehungen zu den Menses haben, als erwiesen betrachtet. Schuster[5]) ist wiederholt das Auftreten von Blutungen im Cerebrospinalsystem in sehr engem Zusammenhang mit menstruellen Verhältnissen, ebenso mit Aborten, aufgefallen.

Ein grelles Licht zur Frage der neurotischen Blutaustritte hat

---

1) Über tödliche Stauungsblutungen in den Lungen und im Zentralnervensystem bei momentaner, starker körperlicher Anstrengung usw. Ref. im Zentr. f. d. ges. Neur. u. Psych. XXXI, S. 155.

2) Über Rückenmarksblutng infolge Überanstrengung. Ibidem.

3) Pichema zitiert bei Groenouw, Handbuch der ges. Augenheilk. 1920, 3. Aufl.

4) Ref. Neur. Zentr. 1911.

5) Neur. Zentr. 1916, S. 987.

die Hautkapillaroskopie geworfen. Parrisius[1]) hat, unter andern, ausgedehnte Untersuchungen an Vasoneurotikern (Dermographismus, Akrocyanose, anfallsweise Asphyxie, Morbus Raynaud usw.), auch neuerdings bei Ménière und Glaukom[2]), angestellt. Er konnte bei ihnen den Übergang von leicht spastisch-atonischen Kapillarveränderungen, über monströse aneurysmatische Ausbuchtungen und Schlängelungen, bis zu den schwersten Zirkulationsstörungen, völlig kontrahierte Kapillaren, in die gar kein Blut hineinkommt, minutenlange Stase, Anhäufung größerer Blutmassen im venösen Anteil des Gefäßsystems bis zum lokalen Gewebetod verfolgen. Er beschreibt Blutungen, die an verschiedenen Tagen aus der gleichen Kapillare hervorgegangen sind, spricht von vermehrter Neigung zu Blutaustritten bei Vasoneurotikern, und von erhöhter Blutbereitschaft der Vasomotoriker. Die Gefäßneurose erscheint, nach ihm, unter dem allgemeinen Gesichtspunkt einer vegetativen Neurodysergie, einer Dysharmonie zwischen vegetativen und autonomischen Einflüssen, meistens einer mehr oder weniger erheblichen Dysharmonie der Drüsen mit innerer Sekretion, die in merklicher Weise auch von seelischen Unausgeglichenheiten begleitet, sogar durch sie hervorgerufen sind. Parrisius stellt im Anschluß an O. Müller u. A. den Begriff einer „vasoneurotischen Konstitution" oder Diathese auf.

Diese Untersuchungen zeigen ad oculos, daß unter dem Einfluß des Nervensystems, bei intakter Gefäßwand, es zu weitgehender Änderung des Lumens, Spasmus einerseits, Stase andererseits, und was uns hier besonders interessiert, zu Blutungen per diapedesin kommen kann.

Ich habe diesbezügliche Untersuchungen an Migränikern nicht anstellen können und doch scheint sich hier ein dankbares Feld zu bieten[3]). Es wäre auch wünschenswert, solche Untersuchungen

---

1) Deutsche Zeitschr. f. Nerv., Bd. 72.

2) Anomalien des peripherischen Gefäßsystems als Krankheitsursache speziell bei Menière und Glaukom. Münchner med. Wochenschrift 1924, Nr. 8. Ich habe in der Arbeit über subarachnoideale Blutungen aufs deutlichste auf die pathogenetische Bedeutung der Migräne gerade bei Menière aufmerksam gemacht.

3) Anm. bei der Korrektur: In der Arbeit von P. Klein (Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1924, Nr. 23) findet sich folgender Passus: „Daß der Habitus auch im Verhalten des Kapillarsystems in Erscheinung tritt, zeigen die Kapillarstudien von Hagen, der bei Asthmatikern und Migränkranken

bei Leuten mit spontaner subarachnoidealer Blutung und nach überstandener Krankheit durchzuführen.

Der Verlauf der spontanen, subarachnoidealen Blutungen ist kein einheitlicher. Die Hämorrhagie kann, nach dem klinischen Bilde und Resultate der Lumbalpunktion zu urteilen, einmalig erfolgen, der Beginn, wenn sie abundant ist, ein foudroyanter sein, den Tod in wenigen Stunden oder Tagen herbeiführen, oder aber es tritt, nach Überwindung der schweren Symptome, Besserung ein, welche dann progressiv vor sich geht, mit Unterbrechung etwa durch leichte reaktive Entzündung der Meningen, bis zur kompletten Herstellung; ich abstrahiere dabei von der möglichen Komplikation als Hemiplegie, Lähmung einzelner Gehirnnerven (Fall von Nudelman[1]) aus der Abteilung L. Bregmans), Korsakoffsches Syndrom, welche den günstigen Ausgang verzögern. Der Verlauf kann auch ein schubweise exazerbierender sein, wenn die Extravasation keine massive ist und Nachsickern der Blutung erfolgt; diese Fälle enden meist günstig. Es kommen neue Schübe der Blutung in demselben Anfalle vor; bei dem 42j. Manne Eskuchens[2]) nach 18tägigem Intervall, noch bevor er hergestellt war. Ich habe neulich auf der Abteilung des Kollegen E. Flatau einen solchen Fall gesehen, wo der zweite Schub, etwa in 10tägigem Intervall, noch schwerer sich gestaltete, der Liquor eine noch intensivere Beimischung von Blut zeigte. Auch Fracassi[3]) meldet, daß, nachdem sich die Symptome nach 1—2 Wochen zurückbildeten, mehrfach dann eine neue Blutung auftrat. Nicht selten sind Rezidive der subarachnoidealen Blutung; in einem meiner Fälle, eine 35j. Frau betreffend, nach 6wöchentlichem vollständigem Wohlbefinden, ebenfalls mit Ausgang in Genesung. Im Falle Lux und Adloff[4]), einer 45j. Frau, ur-

---

kurze, gerade Kapillarschlingen mit geringem Nachröten und sehr verstärktem Nachblassen fand. Bei den Migräneleidenden tritt das Nachblassen noch mehr hervor."

1) Vorgestellt 1924 in der Warschauer Neurolog. Gesellsch.

2) Zur Frage der Haemorrhagia subarachnoidalis. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1919, Bd. 47.

3) Spontane Meningealblutung (spanisch). Ref. in Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. XXXII, S. 408.

4) Un cas d'hémorrhagie meningée à rechute suivie de guérison. Bull. méd. Jahrg. 35, 1921, Nr. 43. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. XXVII, S. 431.

folgte das Rezidiv nach 3 Monaten; hier scheinen zwei cerebrale und eine spinale subarachnoideale Hämorrhagie stattgefunden zu haben und endeten mit Genesung; über eine solche Episode von gleichzeitiger subarachnoidealer cerebraler und spinaler Blutung in einem Anfalle werde ich unten berichten. Im Falle Matzdorffs, einer 38j. Frau, stellte sich das Rezidiv nach 7j. freiem Intervall ein, er verlief ebenfalls günstig. Fracassis Kranke hatte sogar drei Rückfälle. Koll. Simdowicz (priv Mitteil.) sah bei der zweiten, in einem anderen Falle bei der dritten Rezidive nach 3 Jahren den Tod erfolgen.

In meiner Arbeit wird angegeben, daß der Augenhintergrund gewöhnlich normal ist; in seltenen Fällen treten im weiteren Verlauf leichte Zeichen von Stauungspapille auf, die nie einen hohen Grad, wie z. B. bei Meningitis serosa, erreichen. Doch stellte Bittorf[1]) in seinem Falle schwere Neuritis optica mit Verdacht auf Stauungspapille fest. Nun sah ich in der letzten Zeit eine 36j. Frau mit ausgesprochener familiärer Migräne, bei welcher etwa am 7. Tage der subarachnoidealen Blutung sehr schnell, über Tag, exquisite Stauungspapille (6 D, kleine retinale Blutungen rechts) in Erscheinung trat. Es ist dies eigentlich leicht verständlich, indem die Anwesenheit des extravasierten Blutes, wie ein Fremdkörper wirkend, eine Meningealreizung, eine sterile Entzündung, eine in gewissem Sinne Meningitis serosa mit Vermehrung des Liquors und zuweilen beträchtlicher Pleocytose verursacht; erreicht sie einen gewissen Grad, kann sie eine solche Steigerung des intrakraniellen Druckes herbeiführen, daß daraus mehr oder minder ausgesprochene Stauungspapille resultiert. In dem erwähnten Falle war die Stauungspapille nicht allein exquisit, aber sie ging nur langsam zurück, noch nach $2^1/_2$ Monaten, als die Pat. sich schon lange von ihrer subarachnoidealen Blutung erholte, waren die Grenzen der Papillen nicht scharf; Rückkehr zur Norm nach weiteren $1^1/_2$ Monaten. Auch im Falle Bittorfs blieben die ophthalmoskopischen Veränderungen länger bestehen, am hartnäckigsten die psychischen Veränderungen, was mit meinen Erfahrungen übereinstimmt.

Die blutige Beimengung zum Liquor bei der Lumbalpunktion ist ja von der Schädelhöhle herabgeflossen. Es ist bemerkenswert,

1) Über Leptomeningitis haemorrhagica ac. Deutsche Zeitschr. f. Nerv. 1916, Bd. 44.

wie wenig Erscheinungen die Anwesenheit von Blut im Subarachnoidealraum des Rückenmarks in diesen Fällen gewöhnlich verursacht, sogar oft keine lokalen Schmerzen. Es mag davon herrühren, daß es sich um geringe Mengen von Blut handeln dürfte, der größte Teil, geronnen oder flüssig, ist ja in der Pia selbst, unter derselben, in den Maschen der Arachnoidea zurückgehalten; ein Beweis dafür kann man erblicken in dem Umstande, daß zuweilen die reaktive Pleocytose ausbleibt. In der obigen Arbeit mache ich indessen darauf aufmerksam, daß zuweilen Schmerzen im Kreuz und Beinen auftreten, welche an Heftigkeit und Hartnäckigkeit den Kopf- und Nackenschmerzen nicht nachstehen; sie tragen neuralgischen Charakter und verdanken wahrscheinlich ihre Entstehung der Reizung der hinteren Lumbosakralwurzeln durch das Blut bzw. der dadurch verursachten meningitischen Reaktion. Sie treten im weiteren Verlauf in Erscheinung, denn primär sind die Kopf- und Nackenschmerzen; sie können dann zugleich mit diesen auftreten, zuweilen alternatim, bald stehen die Kopf-, bald die Kreuzbeinschmerzen im Vordergrund, im großen Ganzen überwiegen die Kopfnackenschmerzen. In diesen Fällen bestehen auch Störungen seitens der Sehnenreflexe, ihre Herabsetzung bis zum Schwinden oder aber schwankendes Verhalten. Der ursächliche Zusammenhang dieser Erscheinungen mit der Blutung bzw. mit der durch sie verursachten meningitischen Reizung und Liquorvermehrung wird dadurch bewiesen, daß nach Ablassen einer gewissen Quantität, gewöhnlich unter hohem Druck befindlichen, sanguinolenten Liquors, die geschwundenen Sehnenreflexe wieder erscheinen können oder die abgeschwächten sich verstärken. In diesen Fällen kommen auch geringe Störungen seitens der Sphinkteren vor, die aber nie höhere Grade erreichen. In der Tat weist die beträchtliche Pleocytose auf eine intensivere Reizung der weichen Häute in diesen Fällen hin. Zwei Eventualitäten können für die Erklärung dieser Tatsachen in Betracht kommen, eine größere Quantität Blutes ist vom Subarachnoidealraum des Gehirns herabgeflossen, dann aber wäre das Vorkommen dieser Erscheinungen seitens der Cauda equina viel frequenter; wahrscheinlicher erscheint die Annahme, daß die Hämorrhagie an Ort und Stelle, also im Bereiche des Lumbosakralsackes entstanden ist, sie also an zwei weit auseinander liegenden Stellen, im Cerebrum und Rückenmark den Ausgangspunkt

Wie erwähnt, wenn von spontaner Subarachnoidealblutung die Rede ist, so wird gemeinhin die cerebrale, meningeale Blutung gemeint. Von primären, spontanen Blutungen in den Subarachnoidealraum des Rückenmarks ist noch weniger als von den cerebralen bekannt. Die Meningealblutungen in den Wirbelkanal (Hämatorhachis, Apoplexia meningea spinalis) werden in epidurale, subdurale und subarachnoideale eingeteilt, die gewöhnlich gemeinsam abgehandelt werden. Ihre Hauptursache sind Traumen, Frakturen, Erschütterungen, Zerrungen der Wirbelsäule (auch bei Neugeborenen infolge von geburtshilflichen Operationen). Sie werden auch gelegentlich nach dem Tode gefunden in Fällen mit starken Konvulsionen bei Epilepsie[1]), Eklampsie, Chorea, Strychninvergiftung, Tetanus (Gowers); in vielen dieser Fälle waren bei Lebzeiten gar keine zuständigen Symptome zugegen und sind wahrscheinlich präagonal entstanden. Ebenso wie für die meningealen Blutungen im Gehirn kommen für die Hämatorhachis die gewöhnlichen Ursachen der cerebralen Hämorrhagie, als Arteriosklerose und Atheromatose infolge von Intoxikation, Infektion, besonders Lues, Nephritis, Senium nur wenig in Betracht. G. Etienne[2]) berichtet über eine 72j. Greisin mit hochgradiger Kontraktur im Rücken und Gliedmaßen, schmerzhafter Nackensteifigkeit, keine cerebrale Symptome. Die erste Lumbalpunktion ergab eine kirschrote, bluthaltige, bakterienfreie Flüssigkeit, die zweite ein rosagefärbtes Punktat. Plötzlicher Temperaturaufstieg, Exitus. Bei der Autopsie fand sich in der Höhe des vierten Lumbalwirbels eine Hämorrhagie, die einer kleinen sklerotischen Arterie der weichen Häute entstammte. Auch sind meningeale Apoplexien in den Rückgratskanal bei Berstung von Aneurysmen[3]) beschrieben. Krankheiten mit hämorrhagischer Diathese geben nur

1) Einen solchen Fall hat Herman (Deutsche Zeitschr. f. Nerv., Bd. 78) beschrieben.

2) Hémorrhagie arachnoidienne spinale prothopathique chez un vieillard. L'Encephale 1909, Nr. 9. Ref. Neur. Zentralbl. 1910, S. 196.

3) Gowers (Diseases of the spinal Cord and Nerves. 1886) u. a. Bei Ollivier (l. c.) ist die Beobachtung LIII angefü-hrt, wo Laennec im Jahre 1825 die Diagnose auf Aneurysma aortae oder Caries mit extrapleuritischem Abszeß stellte. Es fand sich bei der Sektion ein Aneurysma aortae thoracicae, das die Wirbel usuriert hat und in den Vertebralkanal perforierte; das epidurale Gerinnsel hat auf das Rückenmark gedrückt und Paraplegie verursacht.

selten zu diesen Blutungen Anlaß, noch seltener Typhus. Nach Gowers hat man in Fällen von intensiver Meningealentzündung Ecchymosen, selbst bedeutende Extravasate auf beiden Flächen der Dura und in der Pia gefunden. Es wird berichtet, daß manche Fälle von foudroyanter, gewöhnlich letaler Meningitis cerebrospinalis mit stark blutigem Liquor einhergehen, noch bevor es zu eitriger Exsudation kommt; in diesen Fällen dürfte es sich meist um spontane subarachnoideale Blutungen gehandelt haben. Bei der epidemischen Meningitis ist geringe Blutbeimischung und xanthochromer Liquor nicht selten, nachdem viele Male punktiert wurde und wahrscheinlich Verwachsungen und Adhäsionen in den weichen Häuten sich ausgebildet haben. Auch soll sanguinolente Beimengung in der Lumbalflüssigkeit bei Geschwülsten des Rückenmarks und seiner Häute, zumeist bei diffusen Tumoren der Meningen vorkommen (Matzdorff); bei zirkumskripten Tumoren dürfte diese Quelle der Blutung selten vorhanden sein, hier meist xanthochromer Liquor und Dissociation albumino-cytologique von Froin. Die Pachymeningitis haemorrhagica int. spinalis schließt sich an die gleichnamige Affektion der Dura mater cerebralis an, hat also keine selbständige Existenz; die Eigenschaften des Liquors wurden bereits erwähnt.

Nun gibt es Fälle von spinaler, meningealer Blutung, wo alle diese ätiologischen Momente und krankhaften Zustände nicht zutreffen. Es war von vornherein zu erwarten, daß, wie es spontane cerebrale, subarachnoideale Hämorrhagien gibt, solche auch in dem Subarachnoidealraum des Rückenmarks vorkommen müssen. Naturgemäß dürften diese seltener in Erscheinung treten, schon wegen der kleineren Piafläche, der kleineren Dimensionen des subarachnoidealen Raumes, der cerebralen gegenüber und Vorhandensein eigentlich nur einer Zysterne, des Saccus sacralis. In der Tat sind solche Fälle vorhanden. In den neuesten Lehr- und Handbüchern wird nichts darüber berichtet, mehr schon in der älteren Literatur, aber selbst bei Bouchard-Charcot, wo die cerebralen, spontanen subarachnoidealen Blutungen abgehandelt werden, sind die spinalen nicht berücksichtigt. Leyden[1]) stützt sich in der Hauptsache auf Ollivier d'Angers, macht von den spontanen spinalen Meningealapoplexien sogar eine besondere Klasse und führt eine eigene interessante klinische Beobachtung

1) Klinik der Rückenmarkskrankheiten 1874.

an. Meylahn tritt neuerdings für die strenge Unterscheidung zwischen intrakraniellen und spinalen Meningealblutungen ein, bringt aber keine selbständige Beobachtung der letzteren bei.

Es folgen ein paar Beispiele aus der Literatur von auf das Rückenmark beschränkter Hämatorhachie. Fälle von primärer Hämatomyelie, welche in die Häute des Rückenmarks durchbrechen, gehören offenbar nicht hierher.

Bei Ollivier findet sich die Beobachtung (87) eines 14 jährigen Mädchens, welches unter Kopf- und Rückenschmerzen erkrankte, die letzteren wurden bald heftiger; Tod am sechsten Tage unter Konvulsionen. Der Rückenmarkskanal war mit Blut gefüllt, welches die Cauda equina bedeckte, auch in der Wirbelhöhle befand sich extravasiertes Blut. Im Gehirn nichts Besonderes.

Ch. Bernard [1]) fand bei einer 24 jährigen Frau, welche plötzlich erkrankte, bewußtlos im Bette gefunden wurde und nach zwei Tagen starb, in der ganzen Länge des Wirbelkanals eine große Menge schwarzen Blutes, einerseits zwischen Knochen und Dura, andererseits in dem subarachnoidealen Gewebe, in der Arachnoidealhöhle selbst kleine Blutgerinnsel der Spinalflüssigkeit beigemengt. Im Gehirn nichts Abnormes.

Bei dem 57 jährigen Patienten Candys [2]) waren die Symptome: Fieber, Rückenschmerz, Steifigkeit des ganzen Rumpfes, kontinuierliche Kontraktion der Brustmuskeln, die allmählich Asphyxie bewirkte, Schlingbeschwerden. Es fand sich eine Blutung, welche das Rückenmark am dritten Brustwirbel in 2 Zoll Höhe umgab.

Nach Gowers kann das Blut das Rückenmark in Höhe von 1—2 Zoll umhüllen oder den ganzen Subarachnoidealraum füllen von einem Ende bis zum anderen. Doch sind nach ihm solche große Extravasate selten, sei es, daß das Blut von den cerebralen Häuten herabfließt. Andererseits sind Fälle bekannt, wo das Blut, ergossen in den spinalen Subarachnoidealraum, bis in die Schädelhöhe und in die Gehirnventrikel hinaufstieg; auch Olliviers Fälle scheinen dies zu beweisen. Von der Koexistenz von cerebralen und spinalen, meningealen Blutungen darf man, nach Gowers, nicht bald schließen, daß das Blut von einer Höhle in die andere übergetreten ist, da diese Hämorrhagien zur gleichen Zeit erfolgen können, wie in einem Falle von puerperaler Eklampsie von Charrier [3]). Wie wir oben andeuteten, scheinen solche Fälle in der Tat vorzukommen, sowohl bei der primär cerebralen als primär spinalen subarachnoidealen Blutung.

Ein reines klinisches Bild der spontanen, spinalen Meningealblutungen ist wegen der Spärlichkeit des kasuistischen Materials schwer aufzustellen. Es soll sich, nach Leyden, dem an den traumatischen Fällen beobachteten anschließen, doch dürfte der Anteil des

1) Zitiert nach Leyden.
2) Zitiert bei Leyden.
3) Zitiert bei Gowers.

Rückenmarks selbst bei diesen letzten Fällen ein wesentlicher sein und die Erscheinungen mehr der Hämatomyelie gleichen. Die Symptome richten sich auch nach der Höhe der meningealen Blutung im Rückenmark. Es ist wahrscheinlich, daß sie meist in den Saccus lumbosacralis erfolgen oder hier von höheren Regionen herabfließen; einen zweiten Lieblingsort soll der Cervikalteil abgeben (Gowers). Charakteristisch ist das plötzliche, apoplektiforme Einsetzen von äußerst heftigen Schmerzen, welche in der Regel im Kreuze lokalisiert werden oder aber zwischen den Schultern, im Genick, zuweilen erstrecken sie sich über einen großen Teil oder selbst über die ganze Wirbelsäule. Beim Sitz der Hämatorhachie im unteren Teil der Wirbelsäule strahlen die Schmerzen in die Beine aus, besonders längs der hinteren Sakralwurzeln. Das Bewußtsein bleibt gewöhnlich erhalten, gelegentlich geht es für kurze Zeit verloren infolge von Schock; sogar Coma kann eintreten, auch als Folge einer plötzlichen intrakraniellen Drucksteigerung, hervorgerufen durch Verschieben nach der Schädelhöhle des spinalen Liquors infolge der Blutung (Gowers). Die Anwesenheit von Cerebralerscheinungen kann auch abhängig sein von der gleichzeitig erfolgten Hämorrhagie in den Subarachnoidealraum des Gehirns.

Mit den Schmerzen verbunden ist die Steifigkeit der Wirbelsäule, die mehr lokalisiert, oft in der Kreuzgegend, sich zeigt, zuweilen ausgebreitet über das ganze Rückgrat. Es werden auch Spasmen in den Nervmuskelgebieten beobachtet, welche Sitz der Schmerzen sind; sie können sehr ausgebreitet, sogar allgemein werden (Gowers).

Störungen der Motilität sind oft von der Schmerzhaftigkeit abhängig und vergehen mit dieser; bei größeren Hämorrhagien kann das Rückenmark Druck erleiden und Lähmungserscheinungen sich einstellen.

Hyperästhesie soll ein häufiges Symptom der Hämatorhachis darstellen, Anästhesie zuweilen schon von vornherein neben Hyperästhesie vorhanden sein und betrifft die Haut der Unterschenkel und Füße, auch das Gesäß, Perineum und Geschlechtsteile; sie kann, ebenso wie Störungen der Funktion der Sphinkteren, längere Zeit oder dauernd zuzurückbleiben (Leyden).

Der Tod kann nach Gowers schon nach ein paar Stunden eintreten; das wird wohl meist für die traumatischen meningealen Blutungen zutreffen. Ollivier bekämpfte die Ansicht, daß Hämatorhachis ähnlich einer Hirnapoplexie, schnell, wie durch einen Schlagfluß, töten kann; Leyden gibt eine solche Möglichkeit zu, zunächst in dem Falle, daß bei reichlicher Hämorrhagie das Blut in die Schädelhöhle aufsteigt. Es scheinen sich indessen die spinalen, spontanen Subarachnoidealblutungen durch den günstigen Verlauf meist auszuzeichnen.

Bei der außerordentlichen Spärlichkeit der Kasuistik ist es erwünscht einen jeden solchen Fall zu publizieren. Der hier folgende zeigt auch, daß es Fälle von rezidivierenden, spontanen Blutungen in den Saccus lumbosacralis gibt, welche zur Bildung einer Cyste an der Cauda equina Anlaß geben.

Frau B. Z., jetzt 38 J. alt, beobachte ich, in größeren und kleineren Zwischenzeiten, seit 1915. Ihre Krankheit begann 1906, als sie, im 20. Lebensjahre, im fünften Monat der ersten Schwangerschaft, auf der Sommerwohnung, auf dem Wege zur Bahnstation plötzlich von sehr heftigen Schmerzen im Kreuze und in den Beinen befallen wurde, sie mußte, von zwei Herren unterstützt, nach Hause umkehren; sie lag damals vier Wochen zu Bette, die Schmerzen waren besonders nachts so heftig, daß der Schlaf gestört war. Sie konnte die Beine bewegen, mußte sogar ihre Lage wegen Schmerzen oft wechseln. Sie genas vollständig. Seit damals wiederholten sich die Anfälle zuerst in mehrjährigen, dann jährlichen, zuletzt in mehrmonatlichen Intervallen ganz in derselben Gestalt von Schmerzen im Kreuz und den Hinterflächen der Beine. Sie treten ganz plötzlich auf, so z. B. einmal wieder auf dem Spaziergang im Felde, ein anderes Mal auf dem Konzerte, man mußte die Kranke beidemal nach Hause tragen. Eine gewisse Erleichterung verspürte oft die Patientin, als sie vom Bette aufstand und im Zimmer herumging. Die Schmerzen waren nicht von gleicher Intensität, wenn sie nachließen, dann konnte die Patientin den Urin abgeben. Während der ganzen Dauer des Anfalles, der immer denselben Zeitraum von etwa vier Wochen in Anspruch nahm, bestand Obstipatio alvi, Fieber soll nie anwesend gewesen sein. Die Schmerzen müssen von großer Heftigkeit gewesen sein, da in den Intervallen, die vollständig frei von Erscheinungen waren, die Furcht vor Wiederkehr des Anfalls das Bewußtsein beherrscht.

Die bläßliche, zart gebaute Frau hat zwei Geburten, die letzte vor zwölf Jahren, glücklich durchgemacht. Keine sonstige Krankheit in der Vorgeschichte, keine Migräne. Allein es wird betont, daß sie seit der frühesten Jugend schwach in den Beinen war, nicht viel gehen konnte, da sie bald ermüdete, die Füße immer kalt waren. Mutter lebt, gesund, Vater an Folgen der Ulcus-ventriculi-Operation jung gestorben.

Der Anfall, den ich im Beginn des Januar 1915 zu beobachten Gelegenheit hatte, unterschied sich von den vorherigen dadurch, daß, außer Kreuzbein-, auch Kopf- und Nackenschmerzen in Erscheinung traten. Die Schmerzen waren außerordentlich stark, beiderseitiger Lasègue zumal rechts. Nach Aspirin mit Codein Nachlassen der Bein-, Kreuz- und Nackenschmerzen, aber Cephalie sogar noch schlimmer, Nächte schlaflos.

6. I. 1915. T. 37,2, P. 80. Leichte Nackenstarre, deutlicher Kernig. Papillen gerötet, Arterien eng, Venen breit, Grenzen leicht verschwommen. Rechter Achillesreflex viel schwächer als links, oft gar nicht hervorzurufen. Stuhl angehalten.

9. I. 1915. Kopfschmerz bildet die alleinige Klage. Nur Morphium bringt Linderung und Schlaf. Linker Kniereflex viel schwächer als rechts. Linker Achillesreflex = 0. Abführungsmittel ohne Wirkung. T. früh 36,9, abends 37,9, P. 72.

12. I. 1915. Vorgestern wurde durch Lumbalpunktion unter hohem

Druck 15,0 ccm Liquor, gleichmäßig mit Blut gemischt, entnommen, spez. Gew. 1007, Eiweiß 1,2 Promille, wenig neutrophile Leukocyten, einzelne Lymphocyten, steril. Entschiedene Besserung, seit gestern gar keine Kopfschmerzen, Nackenstarre geschwunden, Kernig weniger ausgesprochen, ophthalmoskopisch idem.

Im Gegensatz zu dieser entschiedenen Besserung der cerebralen Erscheinungen stellen sich wieder starke Beinschmerzen, namentlich links ein, welche von der Glutäalgegend bis in die Hinterfläche der Oberschenkel hinstrahlen, die Synchondrosis sacroiliaca erweist sich auf Druck schmerzhaft, das Lasèguesche Zeichen wenig ausgesprochen. Es gelingt nur selten den rechten Kniereflex schwach auszulösen, beide Achillesreflexe = 0. Blasenstörungen in Gestalt von leichter Retention. T. gewöhnlich um 37°, einmal 38°, heute zum erstenmal 36,5°, in den folgenden Tagen ab und zu über 37°. Die eben eingetretene Menstruation hatte auf die Kreuzschmerzen keinen Einfluß.

8. II. 1915. T. normal. Entschiedene Besserung auch der spinalen Symptome, keine so wütenden Schmerzen mehr, nur taubes Gefühl in der linken Glutäal- und äußeren Cruralgegend. Steht vom Bette auf, geht ein wenig herum. Linker Knie- und rechter Achillesreflex gut vorhanden, rechter Kniereflex nur mit Jendrassik und sehr schwach auslösbar, linker Achillesreflex = 0. Sensibilität dauernd normal (indessen konnte flüchtig eine hypalgetische Zone um den Anus festgestellt werden). Die leichte Blasenstörung ist seit einer Woche geschwunden. Am Augenhintergrund nur unbedeutende Hyperämie der Papillen.

Die Kranke genas vollständig, auch der rechte Knie- und linke Achillesreflex sind zurückgekehrt. Die Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule ergab wiederum normale Verhältnisse.

Ich hatte Gelegenheit, die Dame am 19. IV. 1915 zu untersuchen. Sie kam in die Sprechstunde wegen seit ein paar Tagen zeitweise auftretendem leichten Kopfdruck. Auch im gesundem Zustande verspürt sie nach längerem Gehen Schmerzen in der Kreuz- und Glutäalgegend, welche zuweilen auf die Beine ausstrahlen, aber bald nach Ruhe schwinden. Die Angst vor Wiederkehr der Krankheit ist bei ihr prädominierend. Augenhintergrund normal, Kniereflexe sogar lebhaft. Achillesreflexe mäßig.

Wir hatten es mit einer seit neun Jahren rezidivierenden, zuerst in paarjährigen, dann in immer kürzeren, aber doch etwa acht Monate betragenden vollständig freien Intervallen, Erkrankung zu tun, welche sich in plötzlich auftretenden Kreuz- und hinteren Beinschmerzen äußert, die das ganze Bild während des etwa vier Wochen langen Verlaufes beherrschen und so intensiv sind, daß die Nächte schlaflos und die Kranke das Bett hüten mußte. Schon damals werden leichte Blasenstörungen verzeichnet, indem die Patientin den Urin nur während des Nachlassens der Schmerzen abgeben konnte und flüchtig eine Hypalgesie um den Anus festgestellt werden konnte — allein diese letzten Erscheinungen blieben vollständig im Hintergrund. Die Genesung erfolgt glatt, nur bleibt die Angst vor Wiederkehr der Anfälle zurück.

Eine Ursache ließ sich nicht ermitteln; das wiederholte Einsetzen des Anfalles während eines Spazierganges legte die Vermutung einer traumatischen Genese nahe, doch ereignete sich der Zufall charakteri- scherweise auch während eines Konzertes so plötzlich und mit so überaus starken Schmerzen, daß die Patientin vom Saal herausgetragen werden mußte. Eine präzise Diagnose wurde seitens der behandelnden Ärzte nicht gestellt, der eine diagnostizierte Neuritis ischiadica (angeb- liches Fehlen eines Achillesreflexes), der andere doppelseitige Ischias, bald Lumbago oder Spondylitis (wegen des Druckschmerzes des Sacrum). Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule fiel wiederholt normal aus. Bald wollte man die Erkrankung auf gynäkologische Störung zurück- führen, doch ergab die spezialistische Untersuchung keine oder nur winzige Anhaltspunkte.

Wenn auch die Anfälle, nach Schilderung der Ärzte, der Patientin und Angehörigen, sich durch Gleichartigkeit des ziemlich einfachen klinischen Bildes auszeichneten, in welchem das anfallsweise Auftreten in größeren Intervallen, das plötzliche Einsetzen des Anfalles ohne Vorboten in Gestalt von außerordentlich starken Kreuzhinterbein- schmerzen, Fehlen von Fieber, die glatte Genesung nach etwa vier- wöchentlicher Dauer und die vollständig freien Intervalle betont werden soll, so hob sich der letzte Anfall, den auch ich beobachtete, durch noch größere Heftigkeit der Schmerzen und Extensität der Erscheinungen ab, besonders durch das Hinzutreten zum erstenmal von cerebralen Symptomen, welche sogar eine Zeitlang das Bild beherrschten, ferner durch den häufigen und starken Wechsel der Erscheinungen, bald Überwiegen von cerebralen, bald von spinalen, dem auch einzelne Symptome, wie die Sehnenreflexe, unterworfen waren. Diesmal war auch Fieber bis 38° zugegen.

Beginn zugleich mit Kreuzbeinschmerzen, auch mit Schmerzen im Kopf und Nacken. Schon nach ein paar Tagen ließen die letzteren nach, die Kreuzbeinschmerzen erreichten große Heftigkeit, das Lasè- guesche Zeichen war vorhanden. Nach mehreren Tagen war das Bild auffallend geändert, keine Kreuzbeinschmerzen mehr, dagegen starke Kopfschmerzen, Nackenstarre und Kernig, leichte Stauungserscheinungen an den Papillen, subfebrile Temp., relative Bradykardie, rechter Achilles- reflex viel schwächer als links. Die nach ein paar Tagen vorgenommene Lumbalpunktion ergab unter hohem Druck einen gleichmäßig mit Blut gemischten sterilen Liquor mit nur schwacher meningitischer Reaktion (wenig neutrophile Leukocyten, einzelne Lymphocyten), so daß es sich also nicht um einen akzidentiellen Befund handeln konnte. Leider konnte die Lumbalpunktion bei dieser Privatpatientin nicht fortlaufend ausgeübt werden. Post hoc oder propter hoc Besserung der cerebral meningi- tischen Erscheinungen bei Fortbestehen des ophthalmoskopischen Be- fundes, welcher allmählich in den folgenden Wochen zur Norm zu- rückkehrt, aber sofortiges Wiederaufflackern der spinalen Erscheinungen in Gestalt von starken Kreuzbeinschmerzen, Schwinden beider Achilles- reflexe, Abschwächung des rechten Kniereflexes, leichte Blasenstörung

bei Weiterbestehen von subfebrilen Temperaturen, Motilität erhalten, Sensibilität nur flüchtig gestört in Gestalt von Hypalgesie um die Analgegend. Entschiedene Besserung nach etwa fünfwöchentlichem Verlauf, dem bald vollständige Genesung folgt.

Es verdient der häufige Wechsel des klinischen Bildes im Laufe von nur wenigen Tagen betont zu werden, zuerst Überwiegen der cerebralen Erscheinungen, dann der spinalen, Zurücktreten dieser nach ein paar Tagen mit Ausnahme der Herabsetzung des Achillesreflexes, Wiederauftreten der cerebral-meningitischen, schnelles Abklingen dieser, um dem Beherrschen des Bildes durch spinale Symptome endgültig Platz zu machen.

Wechselvoll und schwankend war das Verhalten der Sehnenreflexe, zuerst Schwächerwerden des linken Achillesreflexes schon während des zweitmaligen Vorherrschens der cerebralen Symptome, nach ein paar Tagen erwies sich der linke Kniereflex viel schwächer als der rechte, der linke Achillesreflex = 0, die spinalen Symptome also während des Überwiegens der cerebralen Phase nicht gänzlich verschwunden. Zur Zeit des endgültigen Vorherrschens der spinalen Symptome waren beide Achillesreflexe gar nicht, der rechte Kniereflex schwach und selten mit Jendrassik auslösbar. Mit Eintritt der entschiedenen Besserung nach fünf Wochen Wiederkehr des rechten Achillesreflexes, aller anderen Sehnenreflexe erst später, als die Patientin seit Monaten sich ganz wohl fühlte.

Solches Schwanken im Verhalten der Sehnenreflexe ist bei der Meningitis serosa wohl bekannt, nicht minder ist das der Fall bei der spontanen subarachnoidealen Hämorrhagie. Ich habe die geschwundenen Sehnenreflexe, hier wie dort, öfters nach der Lumbalpunktion wiederkehren sehen. Es wird die Erscheinung auf erhöhten und schwankenden Druck seitens des vermehrten Liquors auf die Hinterwurzel zurückgeführt.

Es dürfte sich um eine Affektion handeln, welche besonders die hinteren Wurzeln der Lumbal- und Sakralnerven, wahrscheinlich dort, wo sie sich zusammenfinden, also an der Cauda equina, in Anspruch nimmt. Da die Schmerzen in den Sakralplexus ausstrahlen und nur die Achillesreflexe für längere Zeit Schaden erlitten, so muß man annehmen, daß die Sakralwurzeln vorzüglich in den Prozeß hineingezogen waren.

Zu jener Zeit, um den Juli 1915, waren die spontanen subarachnoidealen Blutungen wenig bekannt, noch weniger die spontanen spinalen Subarachnoidealhämorrhagien; die klinische Diagnose dieser Zustände dürfte damals gar nicht gestellt worden sein.

Die Diagnose des oben geschilderten Anfalls neigte damals fälschlich der Meningitis serosa zu, bald sollten die cerebralen, bald die spinalen weichen Häute Sitz der Erkrankung sein. Ich habe mir indessen Rechenschaft abgegeben, daß ein solches Alter-

nieren, bald der cerebralen Erscheinungen, bald der spinalen, das vollständige Zurückweichen der cerebralen schon nach 1 Woche, der spinalen nach 5 Wochen etwas ganz Ungewöhnliches bei der Meningitis serosa sein dürfte. Vollends fand der nicht artifizielle, blutige Liquor bei der Lumbalpunktion bei dieser Annahme gar keine Erklärung. Wenn auch Exazerbationen, selbst Rezidive der Meningitis serosa bekannt sind, so dürften doch solche häufigen Rezidive allein der spinalmeningitischen Erscheinungen im Laufe von 9 Jahren gar nicht bekannt sein. Des weiteren ist das Vorhandensein einer Meningitis serosa acuta im Bereiche allein der Cauda equina als selbständige Erkrankung, ihr glattes Ausheilen nach mehreren Wochen, ihr häufiges Rezidivieren ganz unbekannt.

Ich muß jetzt bekennen, daß allein die Annahme der spontanen, subarachnoidealen Blutung im Bereiche der weichen Häute des Sakralsackes imstande ist, alle Erscheinungen, besonders den stürmischen Beginn und den ganzen Verlauf restlos zu erklären. Doch soll die Ungewöhnlichkeit und Seltenheit des Falles betont werden, besonders das Auftreten der spontanen, subarachnoidealen Blutungen an der Cauda equina als selbständige Erkrankung, ihre Neigung zum Rezidivieren, die in den ersten Jahren sogar zunimmt, bei einer so jugendlichen, zwar zarten, aber sonst gesunden Frau, speziell ohne irgendwelche nachweisbare Gefäßveränderungen (nachträglich erwies sich auch Wassermann negativ). Welche Bedeutung der betonten, seit Kindheit bestehenden Schwäche, besonders der Beine, daß sie nicht viel gehen konnte, da bald Ermüdung eintritt, den kalten Füßen (bei erhaltenen Pulsen) beizumessen ist, ist schwer zu sagen. Es soll noch hinzugefügt werden, daß keine Neigung zu Nasenblutungen, zu Blutungen nach Zahnextraktion bestand. Hereditäre Momente lagen nicht vor. Die Ätiologie blieb auch des weiteren vollständig im Dunkeln, allein in der Rezidivbereitschaft machte sich der neurogene Einfluß geltend.

Läßt der Fall keine andere Deutung zu, so muß noch auf eine andere Schwierigkeit hingewiesen werden, nämlich auf das Auftreten von cerebralmeningitischen Symptomen, inkl. beginnende Stauungspapille, in dem geschilderten Anfalle. Wir haben oben gesehen, daß im Verlaufe der spontanen cerebralen Subarachnoidealblutungen Symptome auftreten, welche es wahrscheinlich

machen, daß zur selben Zeit eine Blutung im Bereiche der Cauda equina erfolgte, also an zwei weit auseinander gelegenen Orten des Zentralnervensystems. Wir haben dort Fälle angeführt, wo im Verlaufe dieser Krankheit Blutungen an ganz entfernten Organen zustande kamen, z. B. an der Retina, am Rumpfe. Die Selbständigkeit einer spontanen, spinalen Subarachnoidealhämorrhagie zugegeben, so ist nicht einzusehen, warum auch nicht einmal, bei vorhandener ausgesprochener Neigung zum Rezidivieren, im Anfalle, neben oder alternatim mit dem Spinalherde, nicht eine Subarachnoidealblutung im Gehirn zustande kommen könnte, will man nicht zu der unwahrscheinlichen Hypothese greifen, daß ein Überfluten des Gehirns mit Blut vom Rückenmark her erfolgte. So entstand ein Bild bald mit Vorherrschen der cerebralen, bald der spinalen Erscheinungen, und zwar ein paarmal in demselben Anfalle, was auf Wiederholung bzw. Nachsickern der Blutung hinweisen würde. Indessen ereignete sich nur einmal, während des ganzen 18j. Verlaufes, ein Anfall mit cerebralmeningitischen Erscheinungen, alle anderen bestanden allein aus spinalen.

Mit dem geschilderten Anfalle ist eine Phase des Verlaufes von 9jähriger Dauer zum Abschluß gekommen. Der weitere Verlauf, einen beinahe eben solchen langen Zeitabschnitt umfassend, hat seine eigene Physiognomie. Die Neigung zu den so ausgesprochenen Anfällen von Kreuzhinterbeinschmerzen hat nachgelassen und es entwickelt sich allmählich ein Bild, welches auf das Vorhandensein eines soliden Gebildes im Bereiche der Cauda equina, auch in der intervallären Zeit, hinweist.

7. II. 1916. Vor ein paar Tagen Schmerz im Kreuz und linken Bein vom Gesäß bis in die Kniehöhle, die bald vorübergingen. Klagt über Kopfdruck und Herzklopfen. Linker A.-R. = 0. Keine Sensibilitätsstörungen. Es stellte sich heraus, daß sie schwanger war; mit ärztlicher Zustimmung wurde künstlicher Abort glücklich vorgenommen.

Ich sah die Kranke dann erst am 30. IV. 1921. Sie soll die ganze Zeit, also mehr als fünf Jahre, gesund gewesen sein. Allein es ist eine ganze Reihe von neuen Erscheinungen hinzugetreten. Nach längerem Gehen, nach Ermüdung empfindet sie Schmerzen im Kreuz, die nach Ruhe in horizontaler Lage bald vorübergehen. Seit zwei Jahren belästigt sie, angeblich nach Ärger und Kummer, ein Gefühl von Schwere im Rektum, sie kann den Stuhldrang, besonders bei Vorhandensein von Diarrhöe, nicht zurückhalten und kommt es vor, daß die Dame sich beschmutzt (Incontinentia alvi). Seit ein paar Monaten sind auch Blasenstörungen eingetreten, bald Retentio bei erhaltenem Gefühl des Vollseins der Blase, bald Inkontinenz, und kommt es vor, daß sich der Harn unbewußt entleert. Zuweilen, angeblich bei Kränkung, nicht lange anhaltendes Taubheitsgefühl im linken Bein. Kniereflexe sehr lebhaft (r. > l.).

Beide Achillesreflexe geschwunden. Analgesie um den Anus, Analreflex nicht auslösbar.

21. I. 1923. Die Hauptklage bildet die Sensation des drohenden Herausfallens des Rektums, zuweilen mit Stuhlinkontinenz und Harnretention, die die Anwendung des Katheters bisweilen nötig macht, verbunden. In der letzten Zeit scheinen die Anfälle von Schmerz im Kreuz und längs der Hinterfläche der Beine (besonders des linken) wieder öfters vorzukommen, etwa zweimal im Winter, sie sind aber nicht so heftig und von viel kürzerer Dauer als in der ersten Phase; die Kranke befindet sich jetzt im Anfalle. Die vor ein paar Tagen vorgenommene Lumbalpunktion zwischen dem 4. und 5. Lendenwirbel ergab gleichmäßig blutigen, unter hohem Druck stehenden Liquor, Nonne-Apelt ++, Eiweiß 2 Promille; die in derselben Sitzung ein Wirbel höher ausgeführte Lumbalpunktion ergab bei schwachem Druck 5 cm rosa gefärbten Liquor, der, nach Absetzen, xanthochrom sich erwies. Sofort nach der lege artis ausgeführten Punktion stellten sich sehr lebhafte Schmerzen im Kreuz und linken Bein ein, die ein paar Tage anhielten. Bei Vorneigung des Rumpfes zeigt sich der Dorsolumbalteil der Wirbelsäule leicht steif, die Bewegungen nach der Seite und nach hinten sind frei, nach rechts etwas schmerzhaft. Die Sukkussion mittelst Faustschlags auf die unteren Brust- und Lumbalwirbel ist schmerzhaft, ebenso Druck auf die Dornfortsätze vom XII. Dorsal- bis inkl. Sakralwirbel. Die Untersuchung mit Röntgenstrahlen ist wiederum negativ ausgefallen. Reithosenanalgesie, Analreflex nicht auslösbar. Rechter Kniereflex lebhaft, linker viel schwächer mit kontralateraler Adduktion des rechten Beines. Beide Achillesreflexe = 0. Wassermann im Liquor und Blute negativ.

28. X. 1923. Die Anfälle von Kreuz- und Beinschmerzen (besonders links), die jetzt namentlich im Winter etwa zweimal sich einstellen, haben eine Dauer von ein paar Tagen, während sie vorher mehrere Wochen anhielten; sie sind mit Harnretention vergesellschaftet. Im Frühling besteht meist Urininkontinenz. Patientin fühlt das Bedürfnis zum Urinieren und Stuhlentleerung, aber nicht, daß diese Funktionen vor sich gehen. Ebensowenig wird Immissio penis empfunden (Anästhesie der Vulva und Vagina), wobei Libido und Orgasmus erhalten zu sein scheinen; während des Aktes unfreiwilliger Abgang von Urin; nach dem Coitus eine Zeitlang Schmerz im Kreuze und hinteren Fläche der Oberschenkel. Die Sensationen von Fülle, Schwere im Rektum und Blase, Tenesmen sind permanent, verstärken sich beim Gehen, nehmen im Liegen ab. Die Gefühlsstörung, besonders für Schmerz und Temperatur und faradischen Pinsel, bisweilen pervers, betreffen $S_5 S_4 S_3$, viel weniger S_2, besonders links. Analreflex links 0, rechts schwach bei Stechen. Es fällt die oberflächliche Lage der Anusgegend auf. Bei der Digitaluntersuchung des Rektums, die wenig empfunden wird, fühlt der Finger beinahe keinen Widerstand seitens des Sphinkters. Alle Bewegungen der Wirbelsäule ausführbar, bei der nach hinten irradiert der Schmerz nach dem linken Gesäß.

Starker Druck auf die oberen Sakraldornfortsätze deutlich schmerzhaft. Die Sehnenreflexe wie oben. Plantarreflexe = 0. Bauchreflexe vorhanden. Die Motilität an den Beinen ist nicht beeinträchtigt, vielleicht ist die Flexion in den Kniegelenken etwas herabgesetzt. Bei passivem Herabdrücken des linken Beines in Horizontallage empfindet die Patientin Schmerz im linken Oberschenkel. Zuweilen scheint man leichte fibrilläre Zuckungen an der hinteren Fläche der Oberschenkel wahrzunehmen.

In diesem zweiten Abschnitte des Krankheitsverlaufes, der bis zur Operation mehr als acht Jahre in Anspruch nimmt, tritt die Rezidivbereitschaft, welche die erste Phase so auffallend charakterisierte, zurück; es kommt ein freier Intervall von etwa sechs Jahren vor; die Anfälle, etwa zwei in der Zahl, treten dann in den Wintermonaten auf, und zwar mit viel geringerer Intensität und kürzeren Dauer von nur ein paar Tagen. Während in der ersten Phase die Anfälle mit restloser Genesung endeten, etablieren sich jetzt permanente Erscheinungen, welche, immer zunehmend, das ganze Bild beherrschen. Schon am 19. IV. 1915 wird angegeben, daß die Patientin nach längerem Gehen, auch in der intervallären Zeit, Schmerzen im Kreuz und Glutäalgegend empfindet, welche zuweilen auf die hintere Fläche der Oberschenkel ausstrahlen, aber nach Ruhe bald schwinden. Diese Erscheinungen nehmen des ferneren bedeutend an Intensität zu, vergehen nicht ganz in horizontaler Lage. Es gesellt sich dazu ein permanentes Gefühl von Fülle, Schwere, drohenden Herausfallens zuerst des Mastdarms, nach etwa $1^{1}/_{2}$ Jahren auch der Blase, um so lästiger, als diese Parästhesien mit Tenesmen, mit Stuhlinkontinenz, mit Harnretention ev. Inkontinenz vergesellschaftet sind. Diese Erscheinungen verstärken sich beim Gehen und nehmen im Liegen ab. Das Bedürfnis zum Urinieren und zur Defäkation ist vorhanden, aber nicht die Empfindung, daß diese Funktionen vor sich gehen; die Immissio penis wird wenig empfunden bei erhaltener Libido und Orgasmus; während des Coitus regelmäßiger Abgang von Urin. Es sind deutliche Sensibilitätsstörungen, besonders für Schmerz, Temperatur und faradischen Pinsel, bisweilen mit perversem Einschlag im Bereich von $S_5\,S_4\,S_3$, viel weniger S_2, besonders links nachweisbar. Der Analreflex ist von links gar nicht, von rechts nur schwach auslösbar. Es fällt die oberflächliche Lage der Anusgegend auf; bei Digitaluntersuchung, die von der Patientin wenig empfunden wird, fühlt der Finger beinahe keinen Widerstand seitens des Spincter ani. Auch die Sehnen- und Hautreflexe an den Beinen bieten gewichtige Störungen, zuerst schwindet der linke Achillesreflex, dann dauernd beide, die Kniereflexe bleiben erhalten, sind sogar lebhaft, aber der linke ist << als der rechte, die Plantarreflexe sind nicht auslösbar. Dagegen sind die Bauchreflexe erhalten. Gegenüber der so bedeutenden Störungen der Schleimhaut und Hautsensibilität, der Sphinkteren, der oberflächlichen und tiefen Reflexe bleibt die Motilität intakt, vielleicht ist eine geringe Abnahme der Kraft der Flexoren des Kniegelenkes vorhanden, an ihnen manchmal kaum merkbare fibrilläre Zuckungen.

Auch sind lokale Erscheinungen seitens der Wirbelsäule, wenn auch nicht mit Röntgenstrahlen faßbar, vorhanden, so wird eine leichte Steifigkeit im Dorsolumbalteile bei Nachvornneigung des Rumpfes, ein leichter Schmerz bei Seitenbewegung nach rechts notiert; die Sukkussion mittelst Faustschlags auf die unteren Brust- und Lumbalwirbel ist schmerzhaft, auch Druck auf die Dornfortsätze von XII. Dorsal- bis inkl. Sakralwirbel, besonders die letzteren. Weiter wird angegeben, daß bei Bewegungen der Wirbelsäule nach hinten der Schmerz nach dem linken Gesäß irradiert, daß bei passivem Herabdrücken des gehobenen linken Beines Schmerz im Oberschenkel entsteht [1]).

Mit dem Auftreten von permanenten Ausfallserscheinungen bot der Fall keine diagnostischen Schwierigkeiten mehr. Es entwickelte sich im Laufe der Jahre ein Bild, das auf eine Affektion im Bereiche der Cauda equina hinwies. Dafür sprechen nicht allein die Schmerzen, welche selbständig und beim Gehen längs des Plexus sacralis ausstrahlten, die Sensationen im Mastdarm und Blase bei Lokomotion, nicht allein die örtliche Schmerzhaftigkeit des Lumbosakralteiles der Wirbelsäule, besonders der sakralen Dornfortsätze auf Druck und bei manchen Bewegungen, aber namentlich die Störung der Schleimhaut und Hautsensibilität (S_5, S_4, S_3, in geringerem Maße S_2, S_1), der Anovesikalinnervation (S_4, S_3), das Schwinden mancher oberflächlichen Reflexe, wie der Plantarreflexe (angeblich I. und II.

1) Einen Vorfall des Anus, in noch höherem Grade als in diesem Falle von Cauda-equina-Affektion habe ich bei einer traumatischen Läsion des Sakralteiles des Rückenmarks (wahrscheinlich Hämorrhagie) beobachtet. Hier war der Anus mit einem Teil der verhornten Rektusschleimhaut pilzartig prolabiert derart, daß man dieses Gebilde als solide, kurze Walze mit den Fingern umtasten konnte. Auch der Damm ist abgeflacht bzw. tiefer gesunken. Nun bewegte sich das ganze Perineum, besonders der pilzartige Anus bei der Atmung, sie wölbten sich herab bei der Inspiration, noch mehr beim Husten, zogen sich ein bei der Expiration. Es ist diese Erscheinung als Folge der Atonie, bzw. Lähmung der Dammuskulatur, des Levator und Sphincter ani (kein Widerstand bei Einführung des Fingers) anzusehen.

Die Conus-Cauda-Affektionen gehen gewöhnlich mit Schwinden des Analreflexes einher. Es dürfte wenig über Steigerung dieses Reflexes und Ausbreitung seiner reflexogenen Zone bekannt sein. In dem eben erwähnten Falle von traumatischer Hämatomyelie dürfte der untere Abschnitt des Rückenmarks mit seiner fünften Sakralwurzel und N. coccygeus ziemlich intakt sein, da der Analreflex erhalten war, sogar seine Zone erweitert (auch von S_2 aus). Bei oberhalb des Sakralteiles gelegenen Affektionen des Rückenmarks, auch komprimierenden mit Sensibilitätsstörungen, sogar Bastianschem Syndrom, habe ich ihn erhalten, selbst lebhaft gefunden. In einem Falle von wahrscheinlichem Tumor des 2.—4. Sakralsegmentes auf der Abteilung des Kollegen E. Flatau konnte man ihn gesteigert von der ganzen analgetischen Haut S_5—S_1 (dissoziierte Empfindungslähmung) mittels Stechen, aber nicht Bestreichen, erhalten.

Sakralwurzel) bei erhaltener Sensibilität der Sohle (L_5) außer der Ferse (S_1), wie des Analreflexes (unterster Abschnitt des Rückenmarks und seine Wurzel V Sakral- und N. coccygeus, die auch den Levator ani, der hier gelähmt zu sein schien — Vorfall des Anus —, innervieren), ferner das Schwinden mancher tiefen Reflexe, nämlich der Achillesreflexe (V. Lumbal-, besonders die I. Sakralwurzel, nach Oppenheim und Sarbo die I. und II. Sakralis).

Nach diesen Störungen zu urteilen, wären also sämtliche hinteren Sakralwurzeln der Cauda in den Prozeß hineingezogen. Es verdient besonders hervorgehoben zu werden, daß die Motilität der Beine beinahe ganz unversehrt sich zeigte, die Affektion also die vorderen Wurzeln nicht angegriffen hat, sie blieb auf die hinteren beschränkt. Sie dürfte die linke Seite mehr als die rechte in Anspruch genommen haben, da alle Erscheinungen dort mehr ausgesprochen waren.

Die Lumbalwurzeln dürften außer Spiel sein, dafür spräche nicht allein die erhaltene Motilität und Sensibilität in ihrem Bereiche, aber besonders die Unversehrtheit der Kniereflexe (2., 3., besonders 4. Lumbalsegment und ihre Wurzeln), die sogar gesteigert, namentlich der rechte, sich erwiesen, was bei Prozessen in der Nachbarschaft dieses Gebietes ja verständlich ist.

Bekanntlich ist die Differentialdiagnose zwischen Cauda- und Conusaffektion, wegen der so ähnlichen Symptomatologie, schwierig, allein es sprechen die so intensiven Schmerzen im Gebiete des Sakralplexus, die hier viele Jahre lang in Anfällen das Bild beherrschten, aber auch im weiteren Verlaufe außerordentlich hervortraten, die erhaltene Motilität und Trophik, im gewissen Maße auch die lokale Schmerzhaftigkeit der unteren Wirbelsäule auf Druck und bei manchen Bewegungen mit Ausstrahlung in das Ischiadicusgebiet zugunsten der Cauda. Somit wäre die Affektion der Cauda equina bereits nach dem Abgange der Lumbalwurzel, also auf der Höhe besonders des ersten Sakralwirbels zu suchen.

Was die Art des Leidens anbetrifft, so mußte angenommen werden, daß die erste Phase des Verlaufs mit ihren Anfällen von Schmerzen und die zweite, in welcher diese zurücktreten, aber nicht ganz ausbleiben und sich stationäre Ausfallserscheinungen ausbilden, in innigem Zusammenhange sich befinden und nur ein Leiden darstellen, das, in Anbetracht der mehr als 17j. Dauer, ein gutartiges sein dürfte. Es muß sich um ein Leiden handeln, das

in der ersten Phase nach jedem Anfall zur restlosen Heilung gelangen kann; wir hatten oben die Gründe auseinandergesetzt, welche veranlaßten, vielmehr die rezidivierenden, subarachnoidealen, spinalen Blutungen im Bereiche der Cauda equina anzunehmen, als die differentialdiagnostisch besonders in Betracht kommende Meningitis serosa. Beide diese Krankheiten können aber mit der Zeit und infolge der öfteren Rezidive Verklebungen, Adhäsionen und Verwachsungen zwischen den weichen Häuten, zwischen diesen und den Nervenbündeln verursachen, in welchen sich dann lokale abgekapselte Flüssigkeitsansammlungen, sog. Arachnoidealcysten etablieren können, die dann die lokalen Ausfallserscheinungen im Bereiche der Cauda equina veranlassen. Bei Besprechung der traumatischen cerebralen Meningealblutungen führt Oppenheim[1]) an, daß aus der Organisation des Blutgerinnsels hervorgehende und infolge der chronischen Entzündung in den dieses umgebenden Meningen entstehende Schwarten sich befinden. Ebenso können meningeale Cysten aus einem derartigen Prozeß hervorgehen. Was für einmalige traumatische Blutung in die Häute des Gehirns gültig ist, dürfte auch für die rezidivierenden Blutungen in die weichen Häute des Rückenmarks gelten. Diese Cysten können zunächst und zeitweise in mehr oder weniger offener Kommunikation mit dem übrigen Subarachnoidealraum sich befinden, sie können an Größe variieren, darum das Schwanken der Erscheinungen, das auch dieses Stadium auszeichnete. Die stationären Symptome können nicht allein von der Reizung bzw. Druck der Cyste abhängig sein, sondern auch von den Verwachsungen mit den Wurzeln, dieser untereinander und den Veränderungen, die sie dadurch erfahren.

Schon seit ein paar Jahren wurde die Operation in Erwägung gezogen, allein die Patientin zögerte; sie entschloß sich zu ihr als die Mastdarm- und Blasenstörungen zunahmen und die Kranke sehr belästigten. Sie wurde von Prof. Radlinski am 6. XI. 1923 in allgemeiner Äthernarkose ausgeführt. Auf der vermuteten Höhe des I. Sakralwirbels schimmerte, nach Wegnahme der hinteren Bögen und Spaltung der Dura, zwischen den durch ihre Dünne sich auszeichnenden Nervenfasern, in der Mittellinie, aber mehr nach links, ein in Form eines Dattelkernes, bläschenartiges, länglich ovales, tiefbläuliches Gebilde von etwa $2^1/_2$ cm Länge und $^3/_4$ cm Breite mit flüssigem Inhalt, das mit dem Arachnoidealraum teilweise in Kommunikation stehen

1) Lehrbuch, VII. Ausgabe.

dürfte, da bei leichtem Druck von oben die Blase sich aufbauschte, sie also scheinbar unilokulär und nicht prall gefüllt war. Über ihre Hinterfläche und mehr nach links zogen sehr dünne Nervenfasern, die mit der Cystenwand, wie untereinander, durch zarte Fäden verwachsen waren, so daß von einer einwandfreien Enukleation dieser zarten, dünnwandigen Cyste nicht die Rede sein konnte; sie riß bald ein und ließ klare Flüssigkeit entweichen, es entleerte sich während der Operation übrigens nur wenig Liquor. Man mußte von der vollständigen Entfernung der sich bald zu dünnen Fäden zusammengeballten Wandungen, die von den Nervenfasern nicht mehr zu unterscheiden waren, Abstand nehmen; nur ein kleines Partikelchen wurde zur mikroskopischen Untersuchung genommen. Die Operation hat nur diese eine Cyste auf der Höhe des I. Sakralwirbels zutage gefördert. Auf der Höhe des IV./V. Lumbalwirbels waren die dünnen Nervenfasern der Cauda miteinander verwachsen; es fand sich da, auf der Arachnoidea aufsitzend, eine dünne Lamelle, sog. Kalkplatte, als Zeichen pathologischen Geschehens an der Spinnhaut, die selbstverständlich keine Symptome abgeben konnte.

Die Operation hat also die diagnostizierte Cyste an der vermuteten Stelle bestätigt, aber noch Verwachsungen zwischen den durch ihre Dünne sich auszeichnenden (Degeneration?) Nervenfasern der Cauda untereinander und mit der Cyste (Arachno-perineuritis fibrosa) festgestellt. Die mikroskopische Untersuchung des kleinen Wandteils der Cyste ergab ein ziemlich derbes Bindegewebe ohne entzündliche Veränderungen.

Der postoperative Verlauf war im ganzen günstig, nur während der ersten paar Tage stieg die Temperatur bis 38°, Puls 100. Urinverhaltung nötigte zur Anwendung des Katheters noch lange Wochen nach Heilung der Wunde, die per primam erfolgte. Das Katheterisieren, noch weniger die Einführung des Mastdarmrohrs wird nicht empfunden, die Einläufe nur dann, wenn das Wasser über den Spincter int. gelangt. Trotz der tiefen Einläufe muß der Kot mit den Fingern ausgeräumt werden. Schmerzen im Kreuz und in der Hinterfläche der Oberschenkel, namentlich links, traten besonders nachts auf, einmal in Gestalt eines Anfalls, der aber viel milder als vor der Operation verlief; man mußte doch zu Schlafmitteln greifen. Allmählich ließen die Schmerzen nach. Am 11. XII. 1923, also etwa fünf Wochen nach der Operation, werden die ersten Gehversuche ausgeführt. Am 3. I. 1924 erster Spaziergang, muß aber bald nach Hause zurückkehren, wegen des Druck- und Schweregefühls im Kreuz und Rektum. 29. I. 1924. Diese Sensationen nehmen sogar zu. Der Urin kann selbständig abgegeben werden, aber es kommt Inkontinenz vor. Nach dem Coitus ist Schmerz im Kreuz und Hinterfläche der Oberschenkel eine Zeitlang geblieben.

Der Status am 25. VII. 1924, also beinahe neun Monate nach der Operation, war folgender. Die Narbe nach der Operation ist in der Mitte des Sakrums ein wenig hervorgewölbt, hier schmerzhaft selbst

auf geringen Druck, hier auch empfindet Patientin leichten Schmerz bei Husten. Anfälle von Kreuzbeinschmerzen sind seit der Heilung der Wunde nicht vorgekommen, es muß aber betont werden, daß in den letzten Jahren ihre Zahl, Intensität und Dauer abgenommen hat. Auf der Straße stellt sich bald das Gefühl von Schwere, besonders im Mastdarm, weniger heftig in der Blase, Kreuzbein, Gesäß und Hinterfläche der Oberschenkel ein, das die Kranke bald veranlaßt umzukehren und die horizontale Lage aufzusuchen. Bei Wirtschaftsbeschäftigungen in der Wohnung sind diese Erscheinungen viel weniger lästig und vergehen nach Einnahme der horizontalen Lage. Am besten fühlt sich Patientin frühmorgens nach dem Aufstehen. Die Funktion der Blase hat sich gebessert, die einzelnen Portionen sind größer, es braucht nicht so stark gepreßt zu werden. Der Katheter kommt nicht mehr in Anwendung (der Residualharn betrug letztens 100 ccm gegenüber ein Liter von früher). Nur selten kommt nachts Inkontinenz vor. Während des Coitus geht noch der Urin in ziemlich großer Menge ab. Das Bedürfnis zur Defäkation wird wenig empfunden, ebenso die Passage des Kots durch den After und muß er noch jetzt mit den Fingern aus der Ampulle ausgeräumt werden, obwohl auch in dieser Beziehung letztens Besserung eintrat. Analreflex fehlt oder ist schwach und tonisch bei Reizung von S_5 rechts her. Immissio penis wird wenig empfunden, Libido und Orgasmus scheint erhalten zu sein. Die Hautsensibilitätsstörungen, das Tastgefühl in viel geringerem Maße als Schmerz, Temperatur und faradischer Pinsel, betreffen S_4, S_5; die linke Seite ist wie zuvor viel mehr affiziert als die rechte. Der rechte Kniereflex ist klonusartig und stärker als der linke. Beide Achillessehnenflexe fehlen, ebenso die Plantarreflexe.

Im ganzen also Status quo ante, vielleicht ist sogar eine geringe Verschlimmerung seitens der Funktion des Mastdarms eingetreten; die Besserung in der Verbreitung der Sensibilitätsstörungen ist nicht von Belang. Ob auch die Neigung zu den Anfällen in der Tat gewichen ist, bleibt abzuwarten. Der so geringe Erfolg der Operation kann nicht Wunder nehmen in Anbetracht der mehr als 17 jährigen Krankheitsdauer, der so oft wiederkehrenden, höchstwahrscheinlichen Blutungen in den Sakralsack der Cauda equina, welche sekundär entzündliche Zustände in den weichen Häuten entfachen und zu Verwachsungen führen mußten. Die Operation, die unbedingt angezeigt war, konnte die Cyste sprengen, aber nicht ihre Hülle in toto entfernen, gar nicht die Verwachsungen zwischen den Nervenfasern der Cauda, die auffallend dünn geschildert werden, vielleicht gar degeneriert waren, untereinander und mit der Cystenwand. Es folgt daraus, daß das beobachtete Caudasyndrom nicht so sehr auf Reizung bzw. Druck seitens der ziemlich kleinen und nicht prallgefüllten Cyste, als vielmehr auf diese Arachno-perineuritis fibrosa zurückzuführen ist, die selbstverständlich die bestgelungene Operation nicht beseitigen konnte. Damit muß bei den Erwägungen der operativen Chancen gerechnet werden, ebenso mit der Möglichkeit eines Rezidivs der Cyste in Anbetracht des Umstandes, daß die Wandungen

derselben zum größten Teil zurückgeblieben sind. Wir wissen von anderseitiger Erfahrung, daß diese Cysten auch nach der Operation die Neigung zu Rezidiven besitzen; in einem Falle, den ich mit Kollegen Rotstadt beobachtete, mußte man vielmals zur Entleerung großer Quantitäten Liquors mittelst Punktion aus dem jetzt seiner knöchernen Wandung beraubten Sakralraum greifen — der Mann genas vollständig.

Wenn auch die angegebenen Momente genügen, um den geringen Erfolg der Operation zu erklären, so muß auch damit gerechnet werden, daß trotz eifrigem Suchen eine zweite Cyste bei der Operation entgangen sein konnte, wissen wir ja, daß mehrfache Cysten in dieser Gegend vorkommen; in dem soeben erwähnten Falle waren an der Cauda equina deren drei und haben die hintere Wand des Sakrums usuriert.

Um es noch einmal kurz zu rekapitulieren, scheint dieser Fall zu beweisen, daß es selbständige subarachnoideale Blutungen im Bereiche der Cauda equina gibt, welche die Neigung besitzen, in Abständen von Jahren, dann Monaten, zu rezidivieren; ein Anfall zeichnete sich durch Anwesenheit von cerebralen, meningitischen Erscheinungen aus, so daß zugleich an eine subarachnoideale Gehirnhämorrhagie gedacht werden mußte. In der ersten, etwa 9 Jahre betragenden Phase des Verlaufs heilten die sehr vehementen Anfälle glatt ab, die Intervalle waren vollständig frei. In der zweiten Phase von beinahe ebenso langer Dauer treten die Anfälle an Stärke und Dauer zurück, es entwickelt sich aber ein Syndrom, das auf Vorhandensein eines Gebildes an der Cauda equina (Sakralkomponente derselben) schließen läßt, welches als Cyste vermutet wird. Diese wurde in der Tat bei der Operation auf der Höhe des ersten Sakralwirbels gefunden. Der geringe Erfolg der Operation[1]) läßt sich erklären dadurch, daß sie, infolge des Weigerns der Pat., spät vorgenommen wurde, die Nervenfasern vielleicht bereits im Zustande der Degeneration sich befanden (auffallende Dünnheit derselben) und noch mehr durch die bei der Operation auch festgestellte Arachnoperineuritis fibrosa sacralis. Es ließ sich keine Ätiologie ermitteln, allein die Rezidivbereitschaft wies auf den Anteil des Nervensystems hin.

---

1) Anm. bei der Korr.: Die Kranke begab sich nach dem Auslande in die Behandlung eines der besten Neurologen. Prof. R. schreibt mir unter dem 10. I. 1925, also 14 Monate nach der Operation: „es ist eine, wenn auch kleine, Besserung eingetreten, A S R r $>$ l, r. Andeutung von Babinski, die Blase zeitweise kontinent". Die Achillesreflexe sind also zurückerschienen. Neu ist das Auftreten von Babinski r.

Solche Fälle dürften außerordentlich selten sein. In den bekannten, neuen Lehr- und Handbüchern der Neurologie werden idiopathische, subarachnoideale Spinalblutungen gar nicht erwähnt, um so weniger das Rezidivieren derselben. Auch aus den speziellen, mir zugänglichen Zeitschriften ist die Auslese sehr gering. Deshalb verdient der Fall, den E. Flatau und B. Sawicki im Jahre 1922 unter dem Titel „Cystis haemorrhagica intraduralis sacci spinalis" publizierten[1], etwas ausführlicher wiedergegeben zu werden. Es handelt sich um einen 31 jährigen, nichtluetischen, sonst gesunden Mann, bei dem seit 1914, während fünf Jahre, die Krankheit allein in wiederkehrenden Schmerzen im Verlaufe des rechten Ischiadicus sich äußerte, seit 1920 Schmerzen auch im linken Ischiadicus, es waren sogar jährliche Intervalle vorhanden; auch die Intensität der Schmerzen unterlag Schwankungen. Erst im sechsten Jahre der Erkrankung entwickelt sich ein Bild, dem obigen ähnlich, welches auf einen Druckprozeß im Bereiche der Cauda equina hinwies (Störung der Harnentleerung, der Sensibilität im Bereiche von S_5, S_4, S_3, S_2, linker Achillesreflex stark herabgesetzt, Analreflex fehlend).

Bei der Operation fand sich nach Entfernung der II., III., IV., V. Lumbal- und I. Sakralwirbelbögen an der hinteren Fläche der Cauda eine cystenartige Geschwulst von der Größe einer halbierten Pflaume, die sich nach oben in der Dicke einer Gänsefeder verschmälerte und bis zum 2. Lendenwirbel reichte. Nach Spaltung der hinteren Cystenwand ergoß sich klare, wäßrige Flüssigkeit und waren die Nerven der Cauda equina nicht sichtbar. Nach der Operation mußte man täglich die sich unter die Haut im Operationsfelde angesammelte, blutig tingierte Flüssigkeit in Menge von 70—150 ccm mit der Spitze ansaugen; nach einem Monat hörte die zuweilen beinahe aus reinem Blut bestehende Flüssigkeit auf, sich zu sammeln. Anatomopathologisch bildete sich die Cyste innerhalb der Dura mater, man sah in ihr größere und kleinere Pigmentanhäufungen, Blutungen, umgeben von faserigem, reaktivem Gewebe. Die Autoren nehmen an, daß die spontan in das Innere der Dura entstandenen Hämorrhagien, deren Schichten auseinandergedrängt[2], die innere Wand usuriert und die Entwicklung einer Cyste hervorgerufen haben; es sich also nicht um eine Pachymeningitis haemorrh. int. gehandelt hat.

Ebenso wie in meinem Falle handelt es sich um einen jungen Mann in den dreißiger Jahren. Der langjährige Verlauf, 6 bzw. 17 Jahre, ist beiden eigen. In den ersten 5 bzw. 9 Jahren beherrschen das Bild allein die Schmerzen im Verlaufe der Sakralnerven, welche anfallsweise, in großen, selbst Jahre betragenden Intervallen auftreten, die Zwischenzeit ist frei

---

1) Neurologia Polska, Bd. VI. Erscheint demnächst in der Rev. neur.

2) Bei Leyden (l. c., S. 368), bezieht sich der Satz: „Nur in den seltensten Fällen kann eine zwischen die Blätter der Dura (spinalis) ergossene Blutung so erheblich sein, um auffällige Symptome zu erzeugen", wohl auf die traumatischen Fälle.

von Erscheinungen. Diese treten mehr oder weniger langsam nach dem 5. bzw. 9. Jahre auf, es entwickelt sich in beiden Fällen ein Syndrom, welches auf Druck der Cauda equina hinweist. Während in meinem Falle die ein paarmal ausgeführte Lumbalpunktion blutigen und auch xanthochromen Liquor befördert, ist er hier klar, Eiweiß vermehrt, keine Pleocytose. Während hier bei der Röntgenuntersuchung und bei der Operation eine Usur der Bögen des V. Lumbalwirbels gefunden wurde, erwies sich in meinem Falle der Knochen intakt. In beiden Fällen wurde bei der Operation eine Cyste an der Cauda equina gefunden, in den meinen zwischen ihren hinteren Nervenfasern im Subarachnoidealraum, hier der Cauda von hinten aufliegend. Die Cysten verdanken in meinem Falle höchstwahrscheinlich, hier sicherlich, den wiederholten Blutungen ihre Entstehung. Während hier die Blutungen in das Innere der Dura erfolgten, waren in meinem Falle ihr Ausgangspunkt die Pialgefäße des unteren Rückenmarks, dort handelte es sich um eine intradurale hämorrhagische Cyste, hier um eine im Arachnoidealgewebe. Es ist bemerkenswert, daß ebenso wie in meinem Falle nach 14 Monaten, hier nach vier Jahren nach der gelungenen Operation, Störungen der Blasenfunktion, der Sensibilität, der Reflexe [1]) zurückblieben.

Vielleicht noch näher dem meinigen steht der Fall von Lux und Adloff [2]), einer 45 jährigen Frau, welche im Sept. 1920 plötzlich während der Arbeit starken Kopfschmerz, besonders rechts bekam; eine Minute lang konnte sie den rechten Arm nicht heben. Erbrechen, Rekonvaleszenz. Am 12. XII. plötzlich sehr heftige Schmerzen in der Kreuzgegend, in beide Oberschenkel hinten ausstrahlend; diese Schmerzen hielten in großer Intensität zwei Tage an. Am 15. XII. plötzlich starke Schmerzen im Kopf und rechten Bein, Bewußtlosigkeit, enge Pupillen, langsame Atmung, unregelmäßiger, langsamer Puls, Erbrechen, unwillkürlicher Urinabgang, Nackensteifigkeit, Kernig, rechter Patellerreflex > l., Babinski rechts, rechts Fußklonus. Lumbalpunktion ergibt blutigen Liquor, 85 Proz. Lymphocyten, 15 Proz. Polynukleare. Blut- und Liquorwassermann negativ. Auch eine zweite und dritte Lumbalpunktion ergibt Blut im Liquor. 4. I. 1921 erneut sehr starke Kopfschmerzen, Koma, unregelmäßige Atmung, Nystagmus, Nackensteifigkeit, Kernig, Erbrechen, Bettnässen, stark blutiger Liquor. 20. I. völlige Paraplegie, Ikterus; später Desorientiertheit, Delirien. Allmählich Besserung. Ätiologie unsicher, hämorrhagische Diathese lag nicht vor. Es wird nicht erwähnt, ob Migräne zugegen war.

---

1) In dem oben erwähnten Falle von mehrfachen Cysten an der Cauda ist der Achillesreflex lange Jahre nach der bestgelungenen Operation nicht wiedergekehrt.

2) Un cas d'hémorrhagie méningée à rechute suivie de guérison. Bull. méd., Jg. 85, Nr. 43, 1921. Ref. Zentr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. XXVII, S. 431.

Wir haben es hier offenbar mit einem Falle von spontaner, subarachnoidealer Blutung zu tun, der dem unsrigen sehr nahe steht. Auch hier Plötzlichkeit des Einsetzens der Erscheinungen bei einer Frau, hier in mittlerem Alter, im unsrigen im 20. Lebensjahre. Es waren nicht allein Exazerbationen der bestehenden Blutung vorgekommen, aber auch Rezidive in kurzen Intervallen, zumeist in die cerebralen Meningen, aber auch in die spinalen: während eines solchen Rezidivs erfolgten die Blutungen zugleich in die cerebralen und spinalen weichen Häute. Das Bild glich demjenigen, das wir in unserem Falle vor uns hatten im Anfall vom Jahre 1915 mit dem Unterschiede, daß wir damals bereits eine Vorgeschichte von 9 Jahren von höchstwahrscheinlichen Blutungen, ausschließlich spinalen, hinter uns hatten. Hier behielten die Cerebralerscheinungen die Oberhand oder hielten mit den spinalen gleichen Schritt, während im unsrigen die spinalen Erscheinungen eine große Selbständigkeit erlangten, die cerebralen waren episodisch, nur während eines Anfalles, zugegen. Die Intensität der Symptome war hier mit Bewußtlosigkeit, langsamer Atmung und Puls usw. einerseits und völliger Paraplegie andererseits eine viel stärkere als in meinem Falle und dürfte die Blutung hier eine viel massivere gewesen sein, was auch im Resultat der Lumbalpunktion zum Ausdruck kam. Der Fall endete, wie der unsrige, günstig, doch haben die Autoren vielleicht einen ersten Abschnitt der Krankheit beobachtet.

Derrien, Mestrezat, Roger haben auf Grund von 12 Beobachtungen ein klinisches Bild einer Meningomyelitis, welche die untere Partie des Rückenmarks und seine Hüllen, den Conus terminalis und die Cauda equina betrifft, entworfen. Bei der Lumbalpunktion findet sich ein charakteristisches, im Titel[1]) gekennzeichnetes Syndrom. Der Verlauf ist ein subakuter, wenige Monate, 1—2 Jahre betragend, die meisten Kranken starben, wenige neigten zur Besserung bzw. Heilung. Es liegen drei Autopsien vor. Man fand eine Symphyse aller Häute, welche das Rückenmark umklammert, in der fibrösen Schwarte stellenweise Bildung von meningealen Taschen. Der Ausgangspunkt sind die weichen Häute mit Ausbreitung auf die Dura und das Rücken-

1) Syndrôme de coagulation massive, de xantochromie et d'hématoleucocytose du liquide cephalo-rachidien: meningite rachidienne, hémorregique et cloisonnée. Rev. neur. 1909, Nr. 17.

mark. Als Ätiologie kommen Tuberkulose, Lues und Malaria in Betracht.

Wir sehen sofort, wie sehr das Bild, sowohl klinisch als anatomisch, von dem unseren differiert. Es wird zwar auch über Bildung von Räumen, Taschen in den Meningen, eine Art von Cysten berichtet, welche den charakteristischen Liquor bei der Lumbalpunktion liefern. Dieser fließt tropfenweise ab, da er vom übrigen Subarachnoidealraum abgeschlossen ist, besitzt nur eine mikroskopische Beimischung von Blut, in unserem Falle unter hohem Druck und ist sanguinolent, dort koaguliert er in der ganzen Masse, hier fehlt diese Erscheinung. Dort treten die Symptome seitens des Rückenmarks mit Paraplegie usw. in den Vordergrund, in unserem Falle ist die Motilität intakt und prädominieren charakteristische sensible Reiz- und Ausfallserscheinungen, nicht zu sprechen von der so ausgesprochenen Rezidivbereitschaft, die dort fehlt.

Zusammenfassung.

Die vasomotorische Komponente des Migräneanfalls spielt eine ursächliche Rolle beim Zustandekommen vieler Fälle von spontanen, cerebralen Subarachnoidealblutungen; diese sind also vielfach neurogene Diapedesisblutungen.

Es gibt spontane, spinale Subarachnoidealblutungen dunkler Genese. Allein die Rezidivbereitschaft weist auf den neurogenen Faktor hin.

Diese beiden Subarachnoidealblutungen differenter Lokalisation können sich kombinieren bzw. in einem Anfalle auftreten.

Es wird eine Beobachtung angeführt, die zu beweisen scheint, daß, ebenso wie es rezidivierende cerebrale Subarachnoidealhämorrhagien gibt, auch spontane, rezidivierende, spinale Subarachnoidealblutungen im Bereiche des Saccus sacralis vorkommen. Dieser Fall führte, nach viele Jahre betragendem Verlaufe, zur Bildung einer Cyste an der Cauda equina, die operativ entfernt werden konnte.

Der geringe Erfolg der Operation quoad valetudinem completam ist in diesem Falle auch bedingt durch die vorgefundene und schwer beeinflußbare Arachnoperineuritis fibrosa sacralis.

Aus dem I. Path.-anat. Institut der k. ung. „Pázmány Péter"-Universität in Budapest (Direktor: Professor Dr. Koloman Buday) und aus der Prosektur des St. Stephanspitals (Oberarzt: Privatdozent Dr. Béla Johan).

Über ein Aneurysma der Rückenmarksarterie, welches Tabes-dorsalisartige Symptome vortäuschte.

Von

Dr. Josef Baló,

Assistent des Institutes und Adjunkt des Spitals.

(Mit 1 Abbildung.)

Während die Aneurysmen größerer und kleinerer Hirnarterien verhältnismäßig häufige Befunde sind, haben wir nur selten Gelegenheit, die analoge Erkrankung an den Arterien des Rückenmarks zu beobachten, und so sind auch einschlägige Angaben in der Literatur nur sehr spärlich vorhanden.

Guizzetti und Cordero fanden ein Aneurysma der Art. centralis med. spinalis. In der den I.—II. Dorsalsegmenten entsprechenden Höhe war ein auf den ganzen Querschnitt des Rückenmarks sich erstreckender ovalförmiger Hohlraum von 2 cm Länge vorhanden, welcher Blut enthielt und dessen Wand aus hyalinem Bindegewebe bestand. Da in der bindegewebigen Wand weder Muskelfasern, noch elastische Elemente sich nachweisen ließen, ist es noch fraglich, ob dieser Fall als ein Aneurysma zu deuten ist.

Wohl häufiger sind in der Literatur jene Fälle angegeben, in welchen nicht eine zirkumskripte, sondern eine diffuse Erweiterung der Rückenmarksarterien nachweisbar war.

F. Brasch beschrieb eine Aneurysma-serpentinum-artige Veränderung an den Arterien der Rückenmarkshäute, welche sich von dem V. Dorsalsegment bis zur Cauda erstreckte und Symptome der Rückenmarkskompression verursachte.

Raymond und Cestan beobachteten ein Aneurysma cir-

soideum der weichen Rückenmarkshäute, welches mit halbseitiger Lähmung, mit gleichseitigen intensiven Schmerzen, Sensibilitätsstörungen, Muskelatrophien einherging und sich der Halsanschwellung des Rückenmarks entsprechend ausbreitete.

Das Aneurysma serpentinum oder cirsoideum läßt sich oft ebenso makro- wie mikroskopisch nur schwer von den erweiterten Venengeflechten unterscheiden.

Nach Angaben von Kadyi ließen sich von 26 Fällen 8 mal Varicen der Rückenmarkshäute nachweisen und so können wir wohl häufiger die Rückenmarkskompression infolge der Wirkung von Varizen als von Aneurysmen beobachten.

Einen Fall von Rückenmarkskompression als Folgeerscheinung von Varizen der Pia mater beschrieben Jumentié und Lévy Valensi. Elsberg konnte mittels Exstirpation der Varizen die Rückenmarkskompression beseitigen; der Patient erholte sich vollständig.

Die Erweiterungen der Arterien und Venen der Rückenmarkshäute sind manchmal auch von den Angiomen nicht scharf zu unterscheiden.

O. Meyer und B. Kohler geben die Mitteilung über ein kavernomartiges Gebilde des Rückenmarks.

Die Mannigfaltigkeit der Auffassungen über die Benennung der Angiomen und Aneurysmen gelangt schon in dem Titel der diesbezüglichen Arbeiten zum Ausdrucke.

Über die miliaren Aneurysmen der kleineren Rückenmarksarterien finden wir auch nur spärliche Mitteilungen vor, obwohl die nämlichen Veränderungen der Gehirnarterien relativ häufig angetroffen werden. Über miliare Aneurysmen der Rückenmarksarterien berichtete Hebold.

Wegen der Seltenheit der Rückenmarksaneurysmen halten wir es für angezeigt, unseren analogen Fall mitzuteilen.

Krankheitsgeschichte, Anamnese: P. F., Kutscher, 63 Jahre alt, wurde am 4. V. 1919 auf der VII. internen Abteilung des St. Stephanspitals aufgenommen. Der Kranke gibt an, daß er bisher stets gesund war; seine Eltern erreichten ein hohes Alter. Starker Raucher und Trinker. Lues wird verneint. Seit zwei Wochen spürt er Schmerzen bei der Harnentleerung, der Urin entfernt sich nur tropfenweise, der Stuhlgang ist auch erschwert. In dem Unterleib hat er öfters in Anfällen wiederkehrende heftige Schmerzen. Bei Nacht überfallen ihn in die unteren Gliedmaßen ausstrahlende heftige, lanzinierende Schmer-

zen. Gehvermögen stark herabgesetzt. Vor einer Woche erkältete er sich, seit dieser Zeit sind Husten, reicher Auswurf und erschwertes Atmen vorhanden.

Status praesens: In jeder Richtung vergrößerte Herzdämpfung, Arhythmie. der zweite Aortenton von musikalischem Beiklang, Puls 96, schwer unterdrückbar.

Im Bereich beider Lungen, hinten und unten gedämpfter Perkussionsschall, Abschwächung des Pektoralfremitus, einige feuchte und trockene Rasselgeräusche. Zahl der Atemzüge beträgt 45, Dyspnoe. Oberhalb der Symphyse ist die Harnblase als ein kindeskopfgroßes Gebilde zu tasten. Die Pupillen sind eng, links jedoch etwas weiter als rechts. Pupillenrand links uneben. Reflektorische Pupillenstarre. Patellarreflexe rechts erloschen, links gesteigert.

Die Pneumonie, an welcher der Kranke nach 8 Tagen starb, machte trotz dieser Krankheitsdauer die Aufnahme eines pünktlichen neurologischen Befundes unmöglich.

Klinische Diagnose: Tabes dorsalis? Endoaortitis. Pneumonie.

Autopsie: Beim Eröffnen des Duralsackes zeigte sich zwischen Pia mater und Arachnoidea, besonders in dem Gebiete des Lendenmarkes viel locker geronnenes Blut. Entsprechend den III. und IV. Lendensegmenten neben den rechten Hinterwurzeln finden wir ein mit seiner Längsachse dem Rückenmarke parallel gelagertes solides Gebilde von der Größe einer Bohne, in deren Nachbarschaft das Rückenmark an dem Querschnitt weiche Konsistenz und Blutungen zeigte. Nach Abspülen des Blutes von der Oberfläche des Rückenmarkes sahen wir in der Umgebung des oben erwähnten Gebildes die Venen der weichen Rückenmarkshaut stark erweitert. Sonstiger Sektionsbefund: Endo- et mesoaortitis chronica fibrosa aortae ascendentis et arcus cum dilatatione aortae et cum endocarditide chronica fibrosa valvularum semilunarium aortae. Tracheobronchitis diffusa catarrhalis et bronchopneumonia catarrhalis confluens lobi inferioris pulmonis utriusque. Haemorrhagia subarachnoidalis medullae spinalis.

Das fragliche Gebilde der Rückenmarkshaut wurde in Serienschnitten mikroskopisch untersucht.

Seitlich und vor dem Eintritt der Hinterwurzeln ließ sich die Wand einer relativ dicken Arterie erkennen, und das bohnengroße Gebilde entpuppte sich als eine Erweiterung dieser Arterie (Fig. 1). Die Struktur der Gefäßwand war auf der gegen das Rückenmark liegenden Seite auch im Bereiche der gröbsten Zerstörung derselben als solche erkennbar, an der entgegengesetzten Seite waren konzentrisch geschichtetes Fibrin und dabei Bindegewebe und zwischen den Fibrinschichten viele rote Blutkörperchen zu finden.

Das erweiterte Gefäß saß an der Pia mater; in der Pia sind überall in kleineren Massen gruppierte, den Lymphocyten entsprechende Zellen sichtbar. In der Umgebung der Gefäßerweiterung sind viele, extra-

mural gelagerte rote Blutkörperchen zu finden, welche zwischen die feinen Bindegewebsfasern der Pia eindringen und sogar in die rechte Hälfte des Rückenmarkes gelangen, in dem sie den von der Pia in das Rückenmark ziehenden Bindegewebsbündeln folgen. Das rechte Vorder- und Hinterhorn ist von der Blutung zerstört. In der Wand des erweiterten Gefäßes, aber auch in dessen Umgebung waren mehrere, braunes Pigment enthaltende Zellen zu bemerken.

An den auf elastische Fasern gefärbten Präparaten ließ sich an der Stelle des Aneurysmas die Zerreißung derselben erkennen, hingegen waren an der zum Rückenmark gekehrten Seite der Gefäßwand die

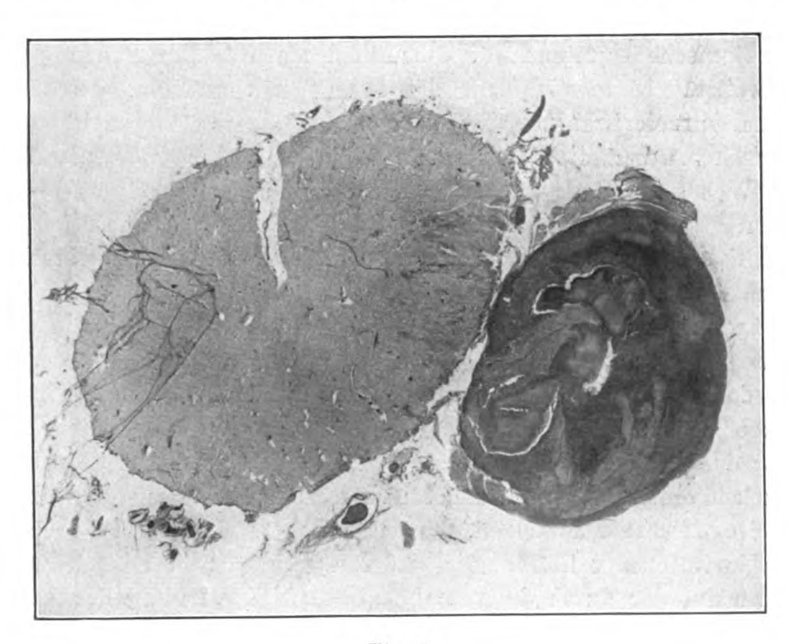


Fig. 1.

Lamina elastica interna und ebenso auch die glatten Muskelfasern stets erhalten. In der Lendenausschwellung kam es um den Zentralkanal herum zur Vermehrung der Gliazellen und Fasern und der Zentralkanal verlor seine Lichtung. An dem Querschnitte in der Höhe des Aneurysmas erreicht die Vermehrung des Gliagewebes die Größe eines Hirsekorns; wohl in kleinerem Maße, aber doch des ganzen Rückenmarkes entlang ist diese Proliferation nach aufwärts zu verfolgen. Mit Markscheidenfärbung zeigte sich kein nennenswerter Ausfall, nur die dem Aneurysma räumlich entsprechenden Spinalwurzeln wiesen eine variköse Veränderung nebst Zerfall in Segmente auf. Die markhaltigen Nervenfasern sind in der nächsten Umgebung des Zentral-

kanals im Lumbalsegment besonders in der vorderen Kommissur rarefiziert.

Aus den klinischen Symptomen wären zu betonen: Eine Retentio urinae et alvi, lanzinierende Schmerzen in den unteren Gliedmaßen, das Nachlassen des Gehvermögens nebst Anisokorie und reflektorischer Pupillenstarre. Der rechterseits fehlende Patellarreflex fand sich linkerseits gesteigert vor.

Auf Grund dieser klinischen Symptome hat man die unsichere Diagnose des Tabes dorsalis aufgenommen, um so eher, da der schwere Zustand des Patienten (Pneumonie) die ausführliche neurologische Untersuchung unmöglich machte. Die Prüfung der Sensibilität hätte vielleicht das Augenmerk auf die bestehende Spinalwurzelerkrankung gelenkt und wäre es vielleicht auch möglich gewesen, die Spuren einer zentralen Gliose wahrzunehmen.

Was seine Lage anbelangt, befand sich das Aneurysma zwischen Pia mater und Arachnoidea und der Wahrscheinlichkeit nach nahm es seinen Ursprung aus dem Ramus spinalis posterior, welcher aus dem dorsalen Zweige der Arteria intercostalis entspringt. So wird die Lokalisation des Aneurysmas vor den hinteren Wurzeln verständlich, weil der obenerwähnte Arterienast mit den hinteren Wurzeln zusammen durch das Foramen intervertebrale zum Rückenmark hineindringt. Das an der rechten Seite des Rückenmarks sich entwickelnde Aneurysma übte seinen Druck in erster Reihe auf die rechten hinteren Wurzeln aus, führte zur Degeneration derselben, welche wohl den Verlust des rechten Patellarreflexes erklärt. Die anderen Symptome sind leicht zu deuten aus der durch die raumbeschränkende Wirkung des Aneurysmas hervorgerufenen Rückenmarkskompression.

In Anbetracht der Ätiologie des Aneurysmas fällt der Lues der wichtigste Anteil zu. Obwohl der Patient laut Anamnese keine Lues hatte, ist die syphilitische Aortitis ein entschiedenes Zeichen derselben. Auf die Gefäßerkrankung konnte der Umstand beschleunigend wirken, daß der Patient starker Trinker und Raucher war.

Bei der Sektion war die ausgebreitete subarachnoideale Blutung auffallend, nur die wiederholte Durchtastung des lockeren Blutgerinnsels und die stückweise erfolgte Entfernung desselben ermöglichte uns, das relativ kleine und mit Blut bedeckte Aneurysma nicht zu übersehen.

Als Todesursache müssen wir die beträchtlich ausgebreitete subarachnoideale Blutung annehmen. Unser Fall dient also zugleich als Beitrag zur Ätiologie der subarachnoidealen Blutungen.

Literatur.

1. Brasch, Felix, Über einen schweren spinalen Symptomenkomplex, bedingt durch eine aneurysma-serpentinumartige Veränderung eines Teiles der Rückenmarksgefäße. Nebst Bemerkungen über diffuse Aneurysmen. Berliner klin. Wochenschr. 1900, Nr. 52—53.
2. Elsberg, Ch. A., Über die chirurgische Bedeutung und operative Behandlung der erweiterten und varikösen Venen des Rückenmarks. Amer. journ. of the med. science 1916.
3. Guizetti und Cordero, Zit. Lubarsch-Ostertag: Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und path. Anatomie des Menschen und der Tiere. XII. Jahrgang 1908, S. 300.
4. Hebold, O., Aneurysmen der kleinsten Rückenmarksgefäße. Archiv f. Psychiatrie XVI, S. 813.
5. Jumentié et Lévy Valensi, Dilatations variqueuses des veines spinales postérieures. Revue neurologique 1911. Ref. Neurologisches Zentralbl. 1912, S. 362.
6. Kadyi, Über die Blutgefäße des menschlichen Rückenmarks. Lemberg 1889.
7. Meyer, O. u. Kohler, B., Über eine auf kongenitaler Basis entstandene kavernomähnliche Bildung des Rückenmarks. Frankfurter Zeitschr. f. Path. 1917, Bd. 20.
8. Raymond et Cestan, Un cas d'anévrisme cirsoide probable de la moëlle cervicale. Revue neurologique 1904, Nr. 10.

Aus der Abteilung und Poliklinik für Nervenkranke im städtischen Krankenhaus Sandhof, Frankfurt a./M. (Direktor: Prof. Dr. G. L. Dreyfus.)

Ein kasuistischer Beitrag zur Unfallbegutachtung beim Gehirnabszeß.

Von

Dr. Franz Stein,
Assistent der Klinik.

In der Abteilung für Nervenkranke des städtischen Krankenhauses Sandhof ist ein Fall von Gehirnabszeß zur Beobachtung gekommen, dessen Entstehungsursache, wenn wir die Angaben der Autoren, insbesondere die von v. Bergmann, Oppenheim. Nonne zugrunde legen, als selten zu bezeichnen ist.

Wir veröffentlichen unsere Beobachtung deshalb, weil die Besonderheit seiner Ätologie (enger zeitlicher Zusammenhang eines Unfalles und einer infektiösen Erkrankung) sowie seine problematische Pathogenese die Frage der Unfallsfolge sehr schwierig gestaltet hat, und wir glauben, Begutachtern ähnlicher Fälle eine kasuistische Unterlage geben zu können.

Es war uns schließlich möglich, trotzdem wir keinen analogen Fall in der Literatur vermerkt fanden, medizinisch-theoretische Überlegungen und Schlüsse zu vermeiden, deren Richtigkeit erst die zukünftige Erfahrung hätte beweisen müssen, und waren nicht gezwungen, ein „in dubio pro aegroto" auszusprechen.

Vorgeschichte: Bei seiner Aufnahme in die Nervenklinik erhoben wir folgende anamnestische Daten (gekürzt):

Ende Januar 1923 lag der Hilfsarbeiter F. mit Schnupfen, Fieber und Kopfschmerzen zu Bett. „Etwa am 6. II. ist sein Kopf auf Schwitzen hin besser geworden." Er habe vorher trotz seiner erheblichen Schmerzen zwischendurch versucht zu arbeiten. Etwa am 8. II. fühlte er Zucken und Kältegefühl in den Schläfen, nach mehreren

Tagen stechende und ziehende Schmerzen, die sich vom Nacken nach dem Vorderkopf ausbreiteten. Er selbst hielt seine damalige Erkrankung für eine Grippe. — Keine Unfallsangabe.

Nach Bericht des behandelnden Arztes vom 7. II. 1923 wurde F. in dieser Zeit wegen eines Katarrhes der oberen Luftwege behandelt. Unter Berücksichtigung des ganzen Verlaufes und des Umstandes, daß die Grippe epidemisch herrschte, ärztlicherseits Annahme einer Kopfgrippe. — Keine Angabe über einen Unfall.

Nach einer Mitteilung des folgenden Arztes vom 15. II. 1923 bestand von seiten des Nervensystems nur vorübergehender Babinski links. Jener hielt ein organisches Nervenleiden für vorliegend und dachte zunächst an eine epidemische Kopfgrippe. — Keine Unfallsangabe.

Klagen bei der Aufnahme: Rasende Kopfschmerzen, Hämmern im Kopf, besonders hinten, Schnupfen. Keine Infectio ven., kein Alkohol usw. Pat. erzählt bei Befragen nichts von einem Unfall.

Der erhobene Befund (3. III. 1924) war im wesentlichen folgender:

Patient macht einen schwerkranken Eindruck, am Schädel keine Narben, keine besondere Druck- oder Klopfempfindlichkeit desselben, Rachen etwas entzündlich gerötet, Nase beiderseits gut luftdurchgängig. Über den Lungen ganz vereinzelte bronchitische Geräusche. Herz o. B. Puls im Liegen 100 Min., im Stehen 124 Min. Die übrigen inneren Organe o. B. Im Urin massenhaft Phosphate, sonst o. B. Die Blutuntersuchung zeigt eine leichte Vermehrung der Leukocyten: 11 200, nach einigen Tagen jedoch nur 8000 Zellen/ccm. Wa.-R. negativ.

Neurologischer Befund (gekürzt): Cornealreflex: R. = l., stark herabgesetzt. Sonst Hirnnerven o. B. Lebhafte, aber nicht gesteigerte, beiderseits gleiche Periost-, Haut- und Sehnenreflexe. Keine pathologischen Reflexe. Motilität, Sensibilität, Koordination, Romberg, Tonus, Diadochokines Zeigeversuch (ohne Spülen und Drehen), Gang und Sprache o. B. Prüfung auf Kleinhirnsymptome o. B.

Bei der Lumbalpunktion war der Druck 170 mm, die 5 Reaktionen waren ohne krankhaften oder zweifelhaften Befund.

Bei der Schädelaufnahme am 7. III. 1923 fand man die linke Keilbeinhöhle etwas trüber als die rechte. Die 2 Tage vorher gemachte Spülung ergab trübes Sekret (Nasenklinik). Bei der daraufhin in der Universitäts-Nasenklinik gemachten Operation wurde eine Eiterung der linken Keilbeinhöhle diagnostiziert.

In der Folge keine wesentliche Besserung der Kopfschmerzen. In den nächsten Wochen neben heftigsten Kopfschmerzen Klagen über Sausen im rechten Ohr ohne Schmerzen daselbst. Am 24. IV. 1923 Leukocyten 8300 Zellen/cmm. Am 2. und 3. V. 1923 hat Patient im ganzen 6mal erbrochen, ohne Gefühl des Übelseins gehabt zu haben. Puls heute 60/Min., sonst nur zwischen 70 und 100/Min.

Am 8. V. 1923 war neben den beiderseits gleichmäßig stark herab-

gesetzten Cornealreflexen der Rachenreflex stark herabgesetzt, die linke Pupille reagierte auf Licht eine Spur träger als die rechte, der Augenhintergrund war o. B. Ferner fand sich nun Fußklonus links, der linke untere Bauchdeckenreflex war deutlich schwächer als der rechte untere. Keine Pyramidenzeichen. Blutdruck: 90 mm Hg, Leukocyten: 8400 cmm, im Urin Spuren Albumen und einzelne hyaline Zylinder, Phosphate.

Am nächsten Tag dazu noch Nystagmus horizontalis, besonders bei Blick nach rechts. Die Temperatur war bisher o. B.

Nunmehr erklärte die Affektion der Keilbeinhöhle das schwere Krankheitsbild nicht mehr. Für eine etwa von der Keilbeinhöhle fortgeleitete Meningitis serosa circumscripta bestanden keine klinischen Zeichen, auch nicht für eine Meningitis universalis. Die Kopfschmerzen bestanden in unerträglicher Weise fort. Von einer nochmaligen Lumbalpunktion sahen wir ab, da nunmehr ein raumbeengender intrakranieller Prozeß angenommen wurde. Am wahrscheinlichsten schien uns wegen der Lokalisation der Schmerzen ein Kleinhirntumor. Am Fundus fand sich bis zuletzt kein pathologischer Befund.

Patient brüllte oft laut vor Schmerzen und benötigte die stärksten Analgetica. Am 10. V. 1923, also etwa $4^1/_2$ Monate seit Beginn der Erkrankung, erfolgte nach einer furchtbaren Krise plötzlich der Exitus.

Klinische Diagnose: Kleinhirntumor, wahrscheinlich rechts. Da bis zuletzt der Fundus o. B. war und ferner keine typischen Herdsymptome vorhanden waren, lokalisierten wir ihn mit Wahrscheinlichkeit ins Mark.

Differentialdiagnostisch zogen wir einen Kleinhirnabszeß mit derselben Lokalisation in Erwägung.

Obduktionsbefund: aus dem pathologischen Institut der Universität (Direktor: Prof. Dr. B. Fischer) und aus dem neurologischen Institut der Universität (Direktor: Prof. Dr. K. Goldstein).

Makroskop.: Im Mark der rechten Kleinhirnhemisphäre kleine Erweichungszyste, gelbe Erweichung in der Umgebung, Ödem des Gehirns, Abplattung der Windungen, Einpressung des Kleinhirns in den Wirbelkanal.

Mikroskopisch: Kleine multiple Abszesse mit Erweichung in der nächsten Umgebung der Zyste und ausgedehntes Ödem Zahlreiche Plasma- und Fettkörnchenzellen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Kleinhirnabszeß.

Im übrigen nirgends ein pathologischer Befund, insbesondere waren die Schleimhäute der Keilbeinhöhlen zart.

Es darf vielleicht noch gesagt werden, daß die Abszeßdiagnose erst mikroskopisch gestellt werden konnte. Nach dem makroskopischen Befund vermutete man zuerst einen Tumor.

Nach dem Tode ihres Mannes erinnerte sich die Ehefrau auf einmal des Unfalles ihres Mannes. Sie stellte bei der Berufsgenossenschaft Antrag auf gutachtliche Untersuchung der Todesursache und somit erfuhren wir erst jetzt von einem stattgehabten Unfall.

Bei der Bearbeitung des von uns erstatteten Gutachtens entnahmen wir aus den Akten folgendes:

Unfalltag: 31. I. 1923. Aussagen der beiden Unfallzeugen St. und K.: Beim Verladen einer Schutzhütte sei F. ausgerutscht. Dabei sei ihm ein Seitenteil der Schutzhütte auf den Kopf gefallen. F. sei zu Fall gekommen und das Seitenteil sei auf ihn gefallen. Die Zeugen mußten durch Hochheben des Seitenteiles den F. aus seiner Lage befreien. F. habe sofort über Kopf- und Rückenschmerzen geklagt, habe aber weiter gearbeitet.

Angaben der Ehefrau bei der gleichen Vernehmung: Als ihr Mann am Abend des Unfalltages nach Hause gekommen sei, habe er ihr mitgeteilt, daß ihm ein Unfall zugestoßen sei, er habe über Kopfschmerzen geklagt und habe auch erbrochen. (Wie oft, ist nicht angegeben.)

Wir weisen darauf hin, daß die Vernehmungen erst $4^1/_2$ Monate nach dem Unfall angestellt worden sind. Es besteht u. E. die Möglichkeit, daß manche wichtige Einzelheiten in der Erinnerung verblaßt sind. Ferner scheint nach den Akten nicht ausdrücklich danach gefragt worden zu sein, ob sich nicht eine, wenn auch nur nach Sekunden zu zählende Dauer von Bewußtlosigkeit an das Unfallereignis angeschlossen hat.

Zusammenfassung.

Der 38 jährige Hilfsarbeiter F. erleidet eine Schädelkontusion dadurch, daß ihm ein Seitenteil einer Schutzhütte auf den Kopf fällt. Der Verunglückte muß durch Hochheben des Seitenteils aus seiner Lage befreit werden. Er klagt sofort über heftige Kopf- und Rückenschmerzen, arbeitet aber doch weiter. Am Abend bestehen die Kopfschmerzen noch fort, ferner erbricht F. F. war nie nervös, wehleidig, besonders heftig oder dergleichen. Diese letztere Angabe der Ehefrau muß nach unserer ärztlichen Beobachtung bestätigt werden. F. arbeitet mit Unterbrechungen noch 9 Tage weiter. Eine ernstliche Schädelverletzung hat nicht stattgefunden (s. auch Obduktionsbefund).

Etwa um dieselbe Zeit leidet F. an einer fieberhaften Erkrankung mit Kopfschmerzen und einem Katarrh der oberen Luft-

wege. Der Beginn dieser Erkrankung war Ende Januar oder Anfang Februar, nach seiner eigenen Angabe Ende Januar.

Somit steht fest, daß kein größeres Zeitintervall zwischen der fieberhaften Erkrankung und dem Unfallereignis bestanden haben kann.

In der Folge entwickelt sich ein Kleinhirnabszeß, dem Patient nach $4^1/_2$ monatlichem Krankenlager erliegt.

Patient ist in dieser Zeit wegen einer Keilbeinhöhleneiterung operiert worden. Bei der Obduktion war die Schleimhaut der Keilbeinhöhlen zart, auch die benachbarten Knochenpartien zeigten nichts Krankhaftes. Sowohl die Schädelbasis und die Konvexität als auch die Weichteilbedeckungen verrieten keine Spuren eines Unfalls.

Unter Zugrundelegung des Sektionsbefundes (s. dort) wird nunmehr als Todesursache eine plötzliche Atem- und Vasomotorenlähmung durch Einpressung der Medulla oblongata in das Foramen occipitale magnum angenommen.

Symptomatologie und Differentialdiagnose.

Wenn auch vom Standpunkt des Begutachters die ätiologische Frage am meisten interessiert, so erscheint es uns doch auch recht wichtig, auf die Schwierigkeit hinzuweisen, die sich bei Stellung der klinischen Diagnose ergab. Da wir von einem Schädeltrauma nichts wußten, erwuchs uns die Aufgabe, bei einer mangelhaften Anamnese, nur aus dem Symptomenbild die Diagnose zu stellen.

Nachdem in einem gewissen Krankheitsstadium die von der Nasenklinik diagnostizierte Keilbeinhöhleneiterung das schwere Krankheitsbild nicht erklären konnte, da ferner schon vor der Aufnahme in unsere Klinik passagere krankhafte Zeichen von seiten des Zentralnervensystems gefunden worden waren, hielten wir einen intrakraniellen raumbeengenden Prozeß für vorliegend (s. Befund). Es handelte sich für uns im wesentlichen nunmehr noch um die Differentialdiagnose zwischen Abszeß und Tumor. Lokalisiert wurde der Herd wegen der typischen Schmerzen und den wenn auch nur spärlichen Zeichen am Nervensystem ins Mark des rechten Kleinhirns (s. o.).

Die vorausgegangene Keilbeinhöhleneiterung machte einen Abszeß wahrscheinlicher als einen Tumor. Wir waren uns aber bewußt, daß rhinogene Abszesse an und für sich sehr selten sind.

Obendrein war uns von einer Lokalisation rhinogener Abszessse im Kleinhirn nichts bekannt (s. u.). Dazu kam noch, daß die Keilbeinhöhlenaffektion links war, während wir den Herd rechts annahmen.

Die übrigen differentialdiagnostischen Hilfsmittel, die ja bekanntlich nur sehr bedingten Wert haben, ließen uns auch im Stich.

Schwindel, Kopfschmerzen, Erbrechen kommen bei beidem vor.

Fieber, dessen differentialdiagnostischen Wert man früher überschätzt hat, fehlte. Die Temperaturen bewegten sich zwischen 36,5 und 37,2. Ausnahmsweise bestand einmal eine Temperatur von 37,7. Nach Oppenheim fehlt es beim unkomplizierten Gehirnabszeß in den meisten Fällen ganz. Er hebt besonders hervor, daß man die Komplikationen (fernliegende Ausgangsherde bzw. komplizierende Meningitis, Sinusthrombose usw.) ausschließen muß, wenn man die Erscheinungen des reinen Gehirnabszesses studieren will. Nach Macewen ist es die Regel, daß die Temperatur während des größten Teils der die Beobachtungszeit umfassenden Epoche sich in normalen Grenzen bewegt und eventuell auch unter die Norm sinkt. Auch Okada und Hoffmann stellen den fieberlosen Verlauf für den unkomplizierten Gehirnabszeß als Regel hin, während bei denjenigen mit Fieber Ohreiterungen, Knocheneiterungen, Empyeme oder dergl. vorhanden waren oder vorausgegangen sind. Tritt Fieber auf, dadurch daß der Herd sich bis in die Nähe des Höhlengraus ausgebreitet hat oder gar in einen Ventrikel durchgebrochen ist, so kommt ihm auch nur eine lokalisatorische Bedeutung zu. Für die bei Gehirnabszeß seltenen Schüttelfröste (Oppenheim) gilt dasselbe, oder sie sind der Ausdruck eines pyämischen Schubes oder einer anderen Komplikation (Sinusthrombose, akute Meningitis).

Die Leukocytose bezeichnet Oppenheim als ein wichtiges Symptom. In unserem Falle konnte sie keine differentialdiagnostische Verwendung finden. Vor der Keilbeinhöhlenoperation fanden sich einmal 12 000/cmm ohne relative Leukocytose, dann einige Tage später 8200/cmm, bei zwei Untersuchungen nach der Operation fanden sich ebenfalls normale Werte. Wir halten es für wahrscheinlicher, die anfängliche Hyperleukocytose auf den damals noch bestehenden Katarrh der oberen Luftwege und die Affektion der Keilbeinhöhle zu beziehen als auf den Abszeß. Es sei

darauf hingewiesen, daß der Abszeß tief im Mark saß und daß daher keine Reizwirkung auf die Meningen in Frage kam. Inwieweit die nach Oppenheim bei Gehirnabszeß häufige Leukocytose im Blut rein auf den Gehirnabszeß bezogen werden darf oder auf die doch sehr häufigen Komplikationen (Reizung der Hirnhäute bei peripherer Ausbreitung, ursächlicher Entzündungsherd), möchten wir nicht entscheiden. Immerhin spricht wohl eine deutliche Hyperleukocytose gegen den Tumor, jedoch ein Fehlen einer Leukocytose keinesfalls gegen Abszeß.

Eine Zellvermehrung im Liquor spricht ebenfalls gegen Tumor. Es kommt dann eine Meningitis oder ein Abszeß in Frage. Hier ergeben sich aber manchmal unüberwindliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten. Denn es kann sich hinter einer Meningitis purulenta erstens ein nach außen durchgebrochener Abszeß verbergen. Zweitens kann die Zellvermehrung im Liquor nur der Ausdruck der Reizwirkung des peripher liegenden Abszesses auf die Meningen sein. In letzterem Falle muß die Stärke der Zellvermehrung im Liquor, das Fehlen oder der Grad der vorhandenen meningitischen Zeichen und die übrigen Zeichen rasch eine diagnostische Entscheidung bringen, bevor es zu spät ist. In unserem Falle fanden sich bei der Lumbalpunktion nur 3 Zellen. Das Fehlen der Zellvermehrung gab uns also auch keinen differentialdiagnostischen Hinweis auf Tumor oder Abszeß. Nur der positive, nicht aber der negative Liquorbefund ist richtunggebend.

Wie verhielt es sich mit der Pulsverlangsamung, der Respiration und der Stauungspapille, den Zeichen gesteigerten Hirndrucks?

Es fand sich nur einmal eine Pulsverlangsamung und zwar an einem Tag, wo Patient mehrmals erbrach (Frequenz 60 Minuten), sonst aber nie. Dies ist auffällig, da ja ein hochgradiger Hirndruck vorgelegen haben muß (s. Sekt.-Bef.).

Die Atmung war zeitweise typisch verlangsamt.

Dem Fehlen oder Vorhandensein einer Stauungspapille kann nur eine sehr bedingte differentialdiagnostische Bedeutung zugesprochen werden. Nach Oppenheim ist sie bei Abszeß weniger konstant als bei Tumor. Die prozentualen Angaben der Autoren (Hansen, Hölsche, Lessous, Linden, Lossen,

Okada, Oppenheim, Rothmann, Trautmann) sind z. T. ganz widersprechend. Daß zum Zustandekommen einer Stauungspapille noch ein anderes Moment als der gesteigerte Hirndruck hinzukommen muß, lehrte wieder unsere Beobachtung. Es bestand bei der Augenspiegelung 3 Tage vor dem Exitus nicht die geringste Andeutung von Stauungspapille oder Neuritis optica. Man muß aber nach den typischen Klagen des Patienten, besonders aber nach dem Obduktionsbefund, einen enormen intrakraniellen Druck bei Lebzeiten annehmen. Die Medulla oblongata, besonders aber das Kleinhirn, waren tief in das große Hinterhauptsloch eingepreßt, und am Kleinhirn selbst fand man nach der Herausnahme eine tiefe Einkerbung, die das Negativ des entsprechenden Knochenrandes darstellte und sich nicht mehr ausglich.

So konnte also die Symptomatologie kaum eine sichere Aufklärung darüber bringen, ob ein Tumor oder ein Abszeß vorlag. Auch die Dauer des Krankheitsverlaufes war diesbezüglich kaum richtunggebend. Sie betrug $4^1/_2$ Monate, war also nicht allzulange. Im allgemeinen soll ein kürzerer und stürmischerer Verlauf mehr für Abszeß sprechen. Gerade in der letzten Zeit hatten wir aber Gelegenheit, einen Fall von Hirntumor zu beobachten, dessen manifestes Stadium einen weitaus kürzeren Verlauf genommen hat. Die Ausdehnung jenes Tumors erwies sich als bedeutend größer als der hier erörterte Abszeß.

Ätiologie des Gehirnabszesses: Bevor wir zur gutachtlichen Seite unseres Falles gelangen, ist es noch nötig, auf die ätiologischen Möglichkeiten beim Gehirnabszeß kurz einzugehen. Uns interessieren an dieser Stelle besonders die Stimmen der Autoren über den Hirnabszeß nach Schädeltraumen, unter diesen gerade nach solchen ohne äußere Verletzung, ferner die Beobachtungen über rhinogene Gehirnabszesse.

Der Gehirnabszeß ist nach Oppenheim entweder traumatischen Ursprungs oder das infektiöse Material stammt aus einem Eiterherd, welcher sich in unmittelbarer Nähe des Gehirns oder an entfernter Stelle befindet. Nur in seltenen Fällen gelangen im Blute kreisende Infektionserreger direkt ins Gehirn und führen zu einer primären Encephalitis purulenta. In einem großen Prozentsatz der Fälle sei der Abszeß auf ein Trauma zurückzuführen. Immer handele es sich um offene Wunden am Schädel und zwar genüge schon eine Weichteilwunde, um den Infektionserregern die

Tore zu öffnen. Die einfache Schädelkontusion soll nach Oppenheim und Bergmann nicht imstande sein, einen Hirnabszeß hervorzubringen.

Ganz selten solle es nach Oppenheim und Bergmann vorkommen, daß durch stumpfe Gewalt, die den Schädel trifft, eine Bruchstelle an der Basis geschaffen werden kann, die mit der Nasenhöhle oder einer ihrer Nebenhöhlen in Verbindung steht, so daß von dieser Eingangspforte aus Mikroorganismen ins Gehirn gelangen können.

Von Bergmann sagt in seinem klassischen Werk über Hirnchirurgie, man solle den Gehirnabszeß nur diagnostizieren, wenn ein adäquates ätiologisches Moment vorliegt, d. h. wenn eine Eiterquelle im Ohr, Lungenprozesse, chronische Entzündungen usw. vorgelegen oder ein Kopftrauma stattgefunden hat. Nonne schließt sich dem vollkommen an.

Kümmel läßt den Kleinhirnabszeß „fast immer" von dem Labyrinth ausgehen.

Ehrenrooth stellte experimentell die Tatsache fest, daß Infektionserreger, die im Blute kreisen, den durch das Trauma geschaffenen Locus laesionis im Gehirn zum Ort ihrer Ansiedlung wählen. Oppenheim spricht dem kaum praktische Bedeutung zu. Wir wollen uns jedoch bei der folgenden Beurteilung daran erinnern.

Finkelnburg bejaht auch die Möglichkeit, daß eine einfache Schädelkontusion ohne äußere Verletzung in der Folge einen Gehirnabszeß nach sich ziehen kann, wenn zur Zeit der Kommotion Eitererreger im Körper gekreist haben. Er verweist auf eine Beobachtung von F. Schultze aus dem Jahre 1910. Auch dieser nimmt an, daß die im Blute kreisenden Bakterien im geschädigten Gehirngewebe einen geeigneten Nährboden gefunden haben.

Bezüglich des rhinogenen Gehirnabszesses verweisen wir auf die Beobachtungen von Kuhnt, Zeller, R. Dreyfuß, Moritz und Gerber u. a. Lewandowsky bezeichnet den rhinogenen Abszeß bzw. den von den Nebenhöhlen ausgehenden als selten, ebenfalls Treitel, Pitt, Howers, Wertheim. Sein Ort ist der Stirnlappen.

Rothmann spricht von der seltenen Entstehung der rhinogenen Abszesse bei kariösen Prozessen des Stirn-,

Sieb- und Keilbeins, nicht aber bei der bloßen eitrigen Entzündung der Schleimhäute dieser Höhlen.

Nach Oppenheim nimmt nur in vereinzelten Fällen der Gehirnabszeß seinen Ausgangspunkt von andern Knochen des Schädels (als vom Felsenbein).

R. Dreyfuß gibt an, daß bei den von den Nebenhöhlen der Nase ausgehenden Gehirnabszessen, fast immer der Knochen erkrankt ist. Der Verlegung der Ausführungsgänge wird keine wesentliche Bedeutung für die Entstehung des Gehirnabzesses zugewiesen (ebenso Kuhnt). In der Regel sitzen sie in unmittelbarer Nachbarschaft des erkrankten Knochens. Über rhinogene Gehirnabszesse, deren Ausgangspunkt fern liegt, etwa auf der gekreuzten Seite, konnte ich in der Literatur nichts finden. Letzteres bezeichnet Oppenheim selbst für die sehr häufigen otitischen Abszesse als äußerste Seltenheit. In den wenigen beobachteten derartigen Fällen besorgte fast immer die Vermittlung eine Sinusphlebitis-Pyämie. Oppenheim spricht sogar den Verdacht aus, daß die Untersuchung des anderen Ohres eine unvollkommene gewesen ist.

Zarniko schreibt in seinem Lehrbuch: Die Krankheiten der Nase:..., man könne die Tatsache, daß die otitischen Gehirnabszesse stets in nächster Nähe des kranken Ohres oder Knochens liegen, mutatis mutandis auch für die rhinogenen Gehirnabszesse aussprechen.

Von besonderer Bedeutung sind die statistischen Erhebungen von Dreyfuß in bezug auf die intrakraniellen Keilbeinkomplikationen. Obwohl gerade diese unter den intrakraniellen Nebenhöhlenkomplikationen am seltensten sind, verfügt er über das bis zum Jahre 1908 gesammelte beträchtliche Material von 60 Fällen. Darunter waren 25 Fälle mit Meningitis, z. T. kombiniert mit subduralem und epiduralem Abszeß der Sella turcica, 21 Fälle mit Thrombophlebitis des Sinus cavernosus, welche fast immer mit Meningitis, häufig mit Pyämie kombiniert waren, der Rest waren Komplikationen von Meningitis serosa u. a. Nie fand sich aber unter diesem großen Material von entzündlichen Keilbeinhöhlenerkrankungen als Folge ein einfacher Hirnabszeß, und zwar weder ein fortgeleiteter noch ein metastatischer.

Wir verweisen ferner auf ein größeres Material von Grün-

wald aus demselben Jahre, in welchem keine aus der Dreyfußschen Sammlung enthalten sind. Auch hier finden sich keine Gehirnabszesse als rhinogene intrakranielle Komplikation, wohl aber meistens Meningitiden usw. wie bei Dreyfuß.

Ferner fand sich unter den Beobachtungen von Grünwald stets eine Knochenkaries. Unter den Fällen von Dreyfuß erfolgte die Infektion des Schädelinneren entweder durch Knochenkaries oder durch Phlebitis der Diploevenen, nie ohne eine solche Vermittlung.

Es ist in diesem Rahmen nicht mehr nötig, aus den bedeutsamen Arbeiten von St. Clair Thomson und Onodi Belege hier anzuführen. Es sei nur gesagt, daß sie ähnliche Beobachtungen gemacht haben.

Beurteilung der Unfallfolge.

Wie schon oben betont worden ist, kam es ganz besonders darauf an, Erfahrungsmaterial zu sammeln, erstens über Gehirnabszesse nach Schädeltraumen und zwar ohne äußere Verletzung, zweitens über intrakranielle Komplikationen bei entzündlichen Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen. In unserem Falle treten für die Entstehung des Kleinhirnabszesses zwei für die Begutachtung äußerst wichtige ätiologische Möglichkeiten miteinander in Konkurrenz: 1. eine traumatische, 2. eine rhinogene.

1. Betrachten wir bei dem Fall F. zunächst, ob eine rhinogene Entstehungsursache angenommen werden darf. Wir erinnern uns, daß bei der Obduktion die Schleimhäute beider Keilbeinhöhlen zart waren. An umgebenden Knochen fand sich keine Karies, es bestand keine Meningitis, keine Phlebitis, keine Erkrankung des Sinus cavernosus. Es geht daraus hervor, daß die durchgemachte eitrige Entzündung der linken Keilbeinhöhle auf die Schleimhaut beschränkt gewesen und zu einer restitutio ad integrum abgeheilt war. Nach den mir zugänglich gewesenen Angaben der Autoren (s. o.) sind einfache Abszesse im Gehirn und somit auch im Kleinhirn als Komplikation von entzündlichen Erkrankungen der Keilbeinhöhle überhaupt nicht beobachtet worden. Soweit Abszesse in Frage kamen, so befanden sie sich immer in unmittelbarer Nähe des stets miterkrankten Knochens, also in der Nähe des Ausgangsherdes, nicht aber entfernt liegend. Der Abszeß lag dann

höchstens epi- oder subdural und stets ging mit ihm einher eine eitrige Meningitis oder Thrombophlebitis.

Um die Unwahrscheinlichkeit der rhinogenen Entstehung des Kleinhirnabszesses bei unserem Falle zu bekräftigen, ist es kaum noch nötig, darauf hinzuweisen, daß der Kleinhirnabszeß rechts lag, während eine Eiterung der linken Keilbeinhöhle gefunden wurde. Eine Entstehung des Kleinhirnabszesses durch direkte Fortleitung kann somit ausgeschlossen werden. Es besteht somit nur noch die theoretische Möglichkeit einer metastatischen auf dem Umweg über den Blutkreislauf. Nach der Erfahrung sind metastatische Abszesse viel häufiger multipel als einfach. Dazu kommt eben die wichtige Erfahrungstatsache, daß metastatische nach Keilbeineiterungen noch nicht beobachtet worden sind (s. o.). Somit fällt die rhinogene Entstehungsursache fort, nach Sektionsbeleg auch eine von einem anderweitigen Entzündungsherd ausgehende.

Der Ausschluß der rhinogenen Entstehungsweise macht die traumatische wahrscheinlicher. Der Sektionsbefund gibt zwar dafür keine Anhaltspunkte. Knochen und Weichteile am Schädel waren nicht verletzt. Wenn wir aber die experimentellen und klinischen Beobachtungen der Autoren (s. o.) zugrundelegen, so ist die Annahme einer traumatischen Entstehung durchaus wahrscheinlich. Fieberhafte Erkrankung der oberen Luftwege und Unfallereignis liegen in engem zeitlichen Zusammenhang (s. o.). Bei Ausschluß anderweitiger Ursachen kann man ohne Zwang annehmen, daß das Schädeltrauma einen Locus minoris resistentiae oder Locus laesionis geschaffen hat, in welchen sich die damals im Blute kreisenden Eitererreger eingenistet haben.

Als gesucht müßte man den Einwand ablehnen, das Schädeltrauma wäre nicht heftig genug gewesen. Man könnte nun einwenden, der Nachweis einer klassischen Gehirnerschütterung sei nicht gelungen. Wir wiesen jedoch schon darauf hin, daß die Zeugenvernehmung erst $4^1/_2$ Monate nach dem Unfall vorgenommen worden ist und daß sie unseres Erachtens unvollkommen war. Eine nur kurz dauernde Bewußtlosigkeit kann übersehen, nicht erinnert sein. Es wurde nicht ausdrücklich danach gefragt. Wie dem auch gewesen sei, der Unfall kann nicht bedeutungslos gewesen sein. Denn Patient hat am Abend erbrochen und noch über Kopfschmerzen geklagt.

Unsere Auffassung von der traumatischen Entstehung dieses

Abszesses widerspricht nicht unbedingt der Anschauung Oppenheims. Wenn er auch den experimentellen Untersuchungen Ehrenrooths kaum eine praktische Bedeutung zuspricht, so gibt er doch an anderer Stelle zu, daß im Blute kreisende Infektionserreger eine primäre eitrige Encephalitis in seltenen Fällen hervorrufen können. Dies dürfte unseres Erachtens um so mehr gelten, wenn gleichzeitig ein Schädeltrauma stattgefunden hat.

Wir kommen also zu folgendem Urteil:

Der Kleinhirnabszeß war mit großer Wahrscheinlichkeit eine mittelbare Folge des am 31. I. 1923 erfolgten Unfalles und der eingetretene Tod war Unfallsfolge.

Literatur.

1. Bergmann, v., Die chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten, 1898, 3. Aufl., S. 482.
2. Dreyfuß, R., Die Krankheiten des Gehirns im Gefolge von Nasenaffektionen. Jena 1896.
3. —, Rhinogene Gehirnaffektionen. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1908, Bd. 6.
4. Ehrenrooth, Ref. aus Oppenheim Lehrbuch der ... 1913.
5. Finkelnburg, Unfallgutachtung 1922.
6. Grünwald, L., Rhinogene Gehirnaffektionen. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1908.
7. —, Ohrenentzündungen in ihren abhängigen Beziehungen zu Nachbarorganen. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 73.
8. Macewen, M., Pyogene infective diseases of the brain and spinal cord. Glasgow 1893.
9. Meyer, Ed., Hirnabszeß. Handb. d. inn. Med. 1914, Bd. 2.
10. Moritz, Brit. med. journ. 1905.
11. Onodi, A., Gehirn und Nebenhöhlen d. Nase. Berlin 1908.
12. Zarniko, Die Krankheiten der Nase und ... s. da Literaturangaben.
13. Zeller, Dtsch. med. Wochenschr. 1892.

Die übrigen Autoren sind aus Referaten zitiert.

Buchbesprechungen.

P. Schröder, **Bauplan und Verrichtungen der Großhirnrinde des Menschen.** Greifswald 1924, Verl. Ratsbuchhandlung L. Bamberg. 28 S.

Diese Rektoratsrede behandelt ihr Thema für einen Kreis von Nichtmedizinern. Sie gipfelt unter Berufung auf v. Monakows Standpunkt in einer höchst skeptischen Beurteilung derjenigen Lokalisationslehren, welche irgendein synthetisches (meist einseitig an die Wahrnehmungsvorgänge sich anschließendes) Psychologieschema in das Hirnbauschema hineinprojizieren. Naiv schaltet man zwischen physiologische Reizvorgänge einerseits und physiologische Endeffekte andererseits seelische Leistungen ein. Auch wird übersehen, daß die Assoziationslehre ganz außerstande ist, die Konstanz des assoziativen Verknüpfens trotz dauerndem Wechsel der durch den gleichen Gegenstand erregten Elemente in den Sinnesfeldern selbst zu erklären. Trotzdem kann Anatomie in Verbindung mit Klinik den „Einblick in mancher Hinsicht über das anatomisch Feststellbare hinaus" vertiefen. „Stets handelt es sich um den Nachweis oder um die Wahrscheinlichmachung von Verknüpfungen." „Die Frage, was in der Hirnrinde lokalisiert ist, können wir nur anatomisch beantworten (v. Monakow)." — Sichtlich war die kleine Abhandlung nicht der Ort, die Probleme nach allen Seiten aufzurollen. Aber angesichts des fast heroischen Verzichts des Anatomen und Pathologen sei doch eine Gegenfrage erlaubt: wenn schon nicht nur vom Bau, sondern auch von den Verrichtungen die Rede ist, muß dann nicht auch von dem gewaltigen Stoff, den z. B. die reine Sinnesphysiologie zutage fördert, die Rede sein? Und sollte diese Physiologie nicht auch einer Lokalisationslehre zuweilen neue und vielleicht entscheidbare Fragen stellen können? Stellt man nicht diese Fragen seit Dezennien und fehlt nicht nur die physiologische Schulung der Kliniker, um sie rascher zu fördern? Und dann: nicht jede Psychologie braucht so unangemessen zu sein, wie die von Schröder mit Recht für die Hirnphysiologie verworfene. Es dürfte doch niemand entgehen, daß z. B. die meist als Gestaltpsychologie jetzt bezeichnete Denkweise gerade jene gerügten Fehler zu vermeiden sucht.

v. Weizsäcker.

W a l t e r v. H a u f f, **Sexualpsychologisches im Alten Testament.** (Bd. I, H. 1 der Arbeiten aus dem sexualpsychologischen Seminar von Prof. L i e p m a n n.) Bonn 1924. 60 S.

Es handelt sich um eine interessant zu lesende Sammlung des Quellenmaterials zu der Aufgabe, die der Titel stellt — nicht eigentlich um die Lösung dieser Aufgabe. Und erleichtert legt man die Schrift aus der Hand, daß einem für diesmal die „Analyse" erspart geblieben. Möge es dabei bleiben, und wir wollen nicht rechten, inwiefern der Verf. die religions- und kultur h i s t o r i s c h e Methode hier eigentlich plötzlich „psychologisch" nennt. Seien wir zufrieden, daß eine gediegene Arbeit die großen Lebens- und Kultformen trotz der Themastellung vielfach deutlich und stark zur Wirkung bringt. — Denn trotz der erfreulichen Zurückhaltung dieser Schrift, trotz einer dem Referenten (d. h. Laien) sympathische Urteilsbildung — mußte nicht, da die Absicht, dieser Sammlung, wie L i e p m a n n in einem Vorwort betont, eine erzieherische sein will, wenigstens an irgendeiner Stelle gesagt werden, daß jenes Alte Testament mit jener Erzählung vom Baum der Erkenntnis anhebt, und daß es ein wenig paradox ist, daß gerade Liepmanns ‚Vorrede' zu d i e s e r kleinen Schrift das E r k e n n e n der „Klarheit des Seins" als ein Elixier v o r b e h a l t l o s anpreist? Vielleicht wäre eine Betrachtung darüber, ob man wirklich alles zu wissen braucht, ein geeignetes Thema für das nächste „sexualpsychologische Seminar". Denn die verhängnisvolle Neugier der Eva ist in der Schrift v. H a u f f s noch nicht behandelt worden.

v. W e i z s ä c k e r.

L. B o r c h a r d t (Königsberg), **Klinische Konstitutionslehre.** (Lehrbuch für Studierende und Ärzte.) Berlin 1924, Verl. Urban & Schwarzenberg. 324 S., 63 Abb. Preis 10 M.

Die medizinische Konstitutionslehre hat im Laufe der Jahrhunderte verschiedene Starte unternommen, um dann bald in irgendeinem Schematismus stecken zu bleiben. Ohne Schematismus geht es auch heute nicht. Eine eigene Periodizität in der Entfaltung der Menschheitspsyche zeigt sich darin, daß alte, selbst mittelalterliche Ideen, vielleicht mit einem modernen Mäntelchen umhängt, ihre Wiedergeburten feiern. In der Konstitutionslehre tauchen hie und da alte Temperamentenschemata wieder auf, die längst entschwundenen robusten und zarten. straffen und schlaffen, erethischen und torpiden Konstitutionen kehren wieder zurück. Daß diese Begriffe eine gewisse Berechtigung haben, ist nie bestritten worden, nur ist die Wissenschaft oft an der Klippe gescheitert, daß das Erfahrungsmaterial in solche recht eng begrenzte Schemata hineingepreßt werden mußte, als ob dadurch allein eine Erkenntnis möglich sei. Man kann unsere heutigen medizinischen Erfahrungen dahin prüfen, ob die alte Anschauung von der erethischen und torpiden Konstitution für sie einen heuristischen Wert hat, darf aber dabei nicht vergessen, daß dieser sehr eng begrenzte Standpunkt

der Betrachtung nur ein kleines Teilproblem der Konstitutionslehre berührt.

In seiner „allgemeinen klinischen Konstitutionslehre" (in Ergebn. d. inn. Med. 21) kannte Borchardt als typische Formen allgemeiner Konstitutionsanomalien hauptsächlich die reizbare Konstitution („Status irritabilis") und die schlaffe Konstitution (Status asthenicus). „Von den Hypoplasien führen aber zwei Wege zu den typischen Konstitutionsstörungen, je nachdem die Reaktionsfähigkeit herabgesetzt oder gesteigert ist; im ersteren Falle treten die Erscheinungen des Status asthenicus, im letzteren die des Status irritabilis auf." Letzterer entspricht der französischen Lehre vom Arthritismus.

In der 2 Jahre später erschienenen „Klinischen Konstitutionslehre" ist das dualistische Schema etwas verwischt, die schlaffe Konstitution erscheint nicht mehr als besonderes Kapitel, die torpide Konstitution ist nur noch in Rudimenten nachweisbar. So heißt es bei der Lungentuberkulose, die torpide Form findet sich beim Status asthenicus, die erethische beim Status irritabilis. Während vor 2 Jahren noch die schlaffe Konstitution mit dem asthenischen Typus der Nervenschwäche (im Gegensatz zur reizbaren Schwäche des Nervensystems beim „Status irritabilis") versehen war, fällt 1924 das Verhalten des Nervensystems bei dem Status asthenicus „aus dem Rahmen der bisher besprochenen funktionellen Erscheinungen heraus", indem es sich reaktionär gegen den Schematismus auflehnt und sich „gerade durch einen erhöhten Reizzustand auszeichnet, der auf gesteigerte Reaktionsfähigkeit schließen läßt".

Immerhin wird noch die reizbare Konstitution „als reaktiver Symptomenkreis" der hypoplastischen gegenübergestellt. Dieser sehr in den Vordergrund gestellte Kreis umfaßt den Arthritismus, Neuroarthritismus, Status thymico-lymphaticus, Lymphatismus, spasmophile, exsudative und eosinophile Diathese. Die reizbare Konstitution zeigt erhöhte Reaktionsfähigkeit der Gewebe auf Reize, als Folge davon vorzeitige Abnutzung und verstärkte Bindegewebsentwicklung. Der breite gedrungene Körperbau des Arthritikers ist die Folge erhöhter körperlicher Leistungen und gesteigerter Reaktionsfähigkeit.

Der allgemeine Teil ist kurz. Im speziellen Teil finden sich besondere Kapitel über Abartungszeichen, von Abartungen abhängige konstitutionelle Systemschädigungen (hierunter die Asthenie), die reizbare Konstitution, ein umfangreiches Kapitel über endokrine Funktionen und Anomalien, ferner über Entwicklungsstörungen, durch Reize bedingte Konstitutionsänderungen und (auch im speziellen Teil) ein besonderes Kapitel „Der Habitus". Schließlich ein kurzes Kapitel über Körpermessung, Körperproportionen, Funktionsprüfungen, wie Dermoreaktionen (Dermographie usw.), pharmakodynamische Methoden, Prüfung der Reaktionsfähigkeit des Knochenmarkes. Im Anhang (6 S.) die wichtigsten Fachausdrücke der Konstitutionslehre.

Günther, Leipzig.

Prof. Alessandro Marina, **Studi di statistica nevrologica.** Bologna, L. Cappelli. 349 S.

Der durch zahlreiche neurologische Veröffentlichungen, namentlich durch seine Arbeiten über die Innervation der Augenmuskeln und der Pupille auch bei uns in Deutschland bekannte Verfasser gibt im vorliegenden Buche eine sorgfältige statistische Bearbeitung seines während einer langjährigen nervenärztlichen Tätigkeit in Triest beobachteten Krankenmaterials — im ganzen ca. 18 000 Fälle. An die umfangreichen statistischen Tabellen schließen sich lehrreiche diagnostische und therapeutische Bemerkungen an. Den Schluß des Buches bilden interessante Abhandlungen über medizinisch-demographische und medizinisch-soziale Fragen. Namentlich die so enorm wichtigen Fragen nach der allgemein-sozialen Bedeutung der Syphilis, ihrer Prophylaxe und Bekämpfung werden eingehend und lehrreich erörtert. Str.

Dr. R. Hirschfeld, **Jahresbericht über die gesamte Neurologie und Psychiatrie.** Fünfter Jahrgang. Bericht über das Jahr 1921. Berlin 1923, Julius Springer. 727 S.

Der Jahresbericht enthält zunächst aus der fleißigen Feder von A. Wallenberg (Danzig) eine sehr dankenswerte vortreffliche Übersicht über die Leistungen und Forschungsergebnisse in der Anatomie des Zentralnervensystems während der Jahre 1913 bis 1921. Auf 262 Seiten findet man nicht nur die genauen Titelangaben aller wichtigen erschienenen Arbeiten, sondern auch kurze Referate über ihren Inhalt.

Der dann folgende Teil des Bandes enthält nur die Titelangaben der einzelnen Arbeiten, freilich, soweit ich es beurteilen kann, in großer Vollständigkeit und sehr praktisch und sorgsam geordnet. Nicht nur die Pathologie des Nervensystems, sondern auch die Psychologie, die innere Sekretion, die forensische Psychiatrie und Begutachtung, Unterricht und Geschichte der Neurologie sind berücksichtigt worden. Den Schluß des Bandes bildet ein alphabetisch geordnetes, 50 Seiten langes Autorenverzeichnis. Str.

Fünfzig Jahre Neurologie. Zwei Vorträge von v. Monakow. Zürich 1924, Verlag: Art. Institut Orell Füssli, Zürich. 100 S. 5 Fr. 50.

Wer dem Titel der beiden Vorträge des bekannten Gehirnforschers entsprechend eine einigermaßen vollständige, wenn auch nur skizzenhafte Übersicht über die Entwicklung der gesamten Neurologie innerhalb der letzten 50 Jahre erwartet, wird sich enttäuscht finden. Der Verf. gibt selbst an, daß er „mit Bezug auf den Stoff" eine Auswahl getroffen habe, die ihm persönlich besonders interessant erschien. Es wird

demgemäß im ersten Vortrag wesentlich die Hirnforschung und im zweiten „die Neurose" behandelt. An den Schluß beider Vorträge wird jedesmal eine ausführlich gehaltene Mitteilung der eigenen Anschauungen des Verf. gegeben, eine Art Monakologie, wie das gegenüber dem Anlaß zu den Vorträgen, der Feier seines 70jährigen Geburtstages durchaus gerechtfertigt erscheint.

Bei der Aufzählung der Hauptleistungen der Neurologie innerhalb der letzten 50 Jahre und der ziemlich vorwurfsvoll eingekleideten Kritik der geschichtlichen Entwicklung des großen Gebietes werden die Errungenschaften auf dem Gebiete der peripheren Nerven und des Rückenmarkes fast nur gestreift; und es berührt seltsam, daß die Behauptung aufgestellt wird, daß die „wissenschaftlich begründete Neurologie" überhaupt erst in den letzten 4 Jahrzehnten geschaffen wurde, wenn auch in einer Anmerkung mildernd hinzugefügt wird, „oder mit Beginn der großen Publikationen von Marshall-Hall, Maudslay und H. Jackson in England, Charcot, Duchenne, Vulpias in Frankreich und in Deutschland von Griesinger und Kußmaul. Sind denn die vor die letzten 40 und 50 Jahre fallenden Arbeiten von Leyden über die Tabes und die Rückenmarkskrankheiten, von Friedreich über die hereditäre Ataxie und die progr. Muskelatrophie, oder die Arbeiten von Huguenin (1878), von Brown-Séquard, von Ludwig Naunyn und anderen unwissenschaftlich gewesen? Auch ist es nicht richtig, Arbeiten über Encephalitis epidemica, Syringomyelie, juvenile Muskeldystrophie als Errungenschaften der Charcotschen Schule zu bezeichnen.

Nach diesen historischen Vorbemerkungen bespricht dann der Verf., auf sein besonderes Arbeitsgebiet übergehend, im Anschlusse an eine Übersicht der Entwicklung unserer bezüglichen Kenntnisse vor allem die Frage der Lokalisation im Gehirn, in physiologischer, klinischer und pathologischer Hinsicht. Es wird dabei mit Recht darauf hingewiesen, daß es sich bei der Lokalisation der Funktionen in der Großhirnrinde um ein „gewaltiges, auch heute noch nur in wenigen Punkten gelöstes Problem" handelt. Vor allem wird hervorgehoben, daß man gegenüber den Versuchen, einzelne seelische Funktionen in bestimmte umschriebene Rindenabschnitte zu verlegen, an die Verflechtung aller seelischen Kräfte miteinander denken müsse und einen Unterschied zwischen einer Lokalisation von einzelnen Symptomen und von Funktionen zu machen habe.

Sehr gut wird u. a. der dem „Vulgärpsychologen" so einheitlich erscheinende Akt der Sehens in seine vielfachen Entwicklungsphasen zergliedert, wie sie sich von den ersten Anfängen an beim Neugeborenen nachweisen lassen, und es wird am Schlusse des Vortrages die Betrachtungsweise der Lokalisation der Hirnfunktionen seitens des Vortragenden als eine genetische bezeichnet, im Gegensatze zur „starren physiologischen Zentrenlehre". Seine eigene Darstellung beruhe zum größten Teile nur auf einer Weiterführung der alten biologi-

schen Theorie von H. Jackson und Herb. Spencer, und auf ihrer Übertragung auf das seelische Gebiet der Instinktlehre und bearbeitet den Stoff sowohl vom experimentell-anatomischen, entwicklungsgeschichtlichen, als auch namentlich vom klinischen Gesichtspunkte aus.

Leider werden bei den eingehenden Darlegungen des Verf. wieder einmal allerlei neue Namen eingeführt, wie das Wort „Horme", für eine Betriebsseele, die ungemein der alten „Lebenskraft" ähnelt, die über die jedem Geschöpfe nach seiner Anlage zukommenden, die weitere Zukunft „bestimmenden optimalen Interessen" wacht. Ferner wird von Hormotherien, Neohormotherien, Klisis und Ecclisis, Protodiakrisis (= primitiver Unterscheidung der Objekte) gesprochen, ferner von Anastolen (= Hemmungserscheinungen), von cerebrospinalen, assoziativen und kommissuralen Formen der Diachisis, von kinästhetischen Melodien, wie denn überhaupt ein wahres Füllhorn von Fremdwörtern über den Leser ausgeschüttet wird, wodurch das Verständnis der Ausführungen des Verf. eher erschwert als erleichtert wird.

Der zweite Vortrag handelt von „der Neurosenfrage einst und heute". Dabei faßt v. Monakow alle hysterischen, neurasthenischen, nervösen, hypochondrischen und sonstigen psychoneurotischen Erscheinungen und Zustände sowie die Neurosen der einzelnen Organe unter dem Namen „die Neurose" zusammen, und begründet dieses Vorgehen damit, daß die Natur stets neue Kombinationen schaffe. Dann müßte man aber auch wohl auf anderen Gebieten, z. B. auf dem von den Herzkrankheiten von „dem Herzklappenfehler" sprechen und nicht von verschiedenen einzelnen, weil die Natur auch hier mannigfaltig verbindet und variiert. Fernerhin lassen sich in den Einheitstopf „der Neurose" gewisse besondere Neurosen bis heute noch nicht hineinbringen, wie die Migräne, die Tetanie und so manche örtliche Neurosen, z. B. des Herzens, die sich natürlich auch mit seelischen Veränderungen bei gegebener Anlage verbinden können. Ein Vorteil von einer derartigen Verschmelzung, wie sie v. Monakow vornimmt, erscheint weder in theoretischer noch vor allem in praktischer Beziehung ersichtlich.

Wie im ersten Vortrage wird ein geschichtlicher Überblick besonders über die Entwicklung der Anschauungen über das Wesen der Hysterie gegeben, wobei der Vortragende besonders auch auf die Freudsche Lehre als einen „Markstein in der Geschichte der Neurose" eingeht. Zwar stimmt er keineswegs dieser Lehre überall zu, besonders nicht in bezug auf ihre Traumdeutungsphantasien, und erklärt manche provisorische Bezeichnungen und begriffliche Abgrenzungen sogar geradezu für „unwissenschaftlich", schätzt aber ihre Verdienste hoch ein, und erklärt die Erscheinung Freuds für eine „gerechte Strafe Gottes" sowohl für die alten Schulpsychologen als auch für die in psychologischer Beziehung einst sehr dürftig geschulten Kliniker und Ärzte", auf diese Weise einen tiefen Einblick in die göttlichen, richterlichen Gedanken verratend.

Den Klinikern und Ärzten wird überhaupt eine mangelnde Kenntnis der „tieferen" Psychologie vorgehalten; sie arbeiten noch zu sehr mit der gewöhnlichen Vulgärpsychologie. Andererseits erkennt aber v. Monakow an, daß man in der „Neuroseforschung" die rein psychologische Methode bereits überspannt habe und will mit Recht in der Praxis von der Untersuchung der einzelnen Organe ausgehen bzw. von den klinisch-nachweisbaren innervatorischen und sekretorischen Störungen, somit von untenher und nicht umgekehrt durch verbesserte Fragestellungen den Weg zur seelischen Entwicklung und zur Geschichte des Kranken bahnen, wobei sich dann aber wohl nicht selten nach der Meinung des Ref. auch zeigen dürfte, daß bei reinen Organneurosen die seelischen Funktionen des Untersuchten überhaupt regelrecht beschaffen sind, man müßte denn wie ein wochenlang quälender Untersuchungsrichter verfahren und schließlich besonders auf geschlechtlichem Gebiet ein längst vergessenes („verdrängtes") Ereignis aus der Kinderzeit triumphierend aus der Höhle des Unbewußten hervorzerren und als die Quelle alles Übels dem Kranken vorzeigen.

Nach der eigenen Betrachtungsweise des Verf. ist seine „Neurose" eine durch Unzulänglichkeitsgefühle gekennzeichnete, mit Schwankungen (Neigung zu Anfällen) verbundene Betriebsstörung der Seele und des Nervensystems im Sinne abwehrender Antwort der Persönlichkeit, aber auch des ganzen Organismus auf meist kumulierte Insulte höherer Formen der Instinktwelt. Ihre pathophysiologische Basis ist seiner Auffassung nach „innersekretorischer Natur und hängt zusammen mit Überspannung oder Insuffizienz der die innere Sekretion regulierenden Apparate im Großhirn (Cortex), dann aber auch besonders im Ependym, in den Plexus choroid. und Gliavorhang". Der nähere Inhalt der Neurose bezieht sich auf einen ungelösten, mit untauglichen Mitteln geführten Widerstreit zwischen dem unmittelbar gegenwärtigen Begehren und den dem Gedeihen des Organismus bzw. der Persönlichkeit und des Geschlechtes in Zukunft gewidmeten Forderungen (Kampf zwischen der Paläo- und der Neopsyche, Hormeterien und Neuhormeterien).

Der Vortrag schließt mit einem Widerspruch gegen das bekannte „Ignorabismus" von Du Bois-Reymond, und mit der Zustimmung zu dem Näglischen Bekenntnis „Wir wissen und werden wissen", wobei aber v. Monakow selbst in seinen Vorträgen von unlösbaren Rätseln spricht und die Einschränkung macht, daß wir das Unbekannte aus der Diskussion ausschalten und die Fragestellung in unserem Forschen richtig zu handhaben verstehen müssen. Du Bois selbst machte seinerzeit bekanntlich vor dem Rätsel der Entstehung von „Lust und Unlust" Halt. Fr. Schultze, Bonn.

Zeitschriftenübersicht.

Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie.

Redigiert von C. v. Monakow.
Verlag O. Füssli, Zürich 1924.

Bd. 15, Heft 1.

Marinesco-Bukarest, **Nouvelles contributions à l'étude du rôle des ferments oxydants dans les phénomènes de la vie du neurone.** (Mit 7 Abb.) An Hand von Bildern erörtert Verf. die Oxydasephänomene, die an den Nervenzellen zu beobachten sind und bringt nicht nur die normale Histologie der Oxydasen, sondern auch deren Bilder bei der Nervenregeneration und bei anderen pathologischen Zuständen.

Steck-Lausanne, **Contribution à l'étude des séquelles psychiques de l'Encéphalite léthargique. Les formes épileptoides. — Les associations expérimentales.** (Fortsetzung.) Die wesentliche psychomotorische Störung bei Parkinsonismus infolge von Encephalitis lethargica ist die Verlangsamung der spontanen allgemeinen Aktivität. Als psychische Eigenarten finden sich: Vorherrschen der äußeren Reaktionen beim Ablenkungsversuch, karge Antworten mit Sperrungen wie bei Dementia praecox, egozentrische Einstellung und Charakterveränderungen wie bei Epileptischen und schließlich auch Verwirrungszustände wie bei Manischen.

Ossokin und Ochsenhändler-Saratow, **Zur Behandlung der Epilepsie mit der Pasteur-Vakzine und parenteralen Injektionen von sterilisierter Milch.** Empfehlung der Pasteur-Vakzine, die besser sein soll, als die übrigen Eiweißinjektionen. Bei der Epilepsie im Kindesalter sind beide Methoden wenig wirkungsvoll und erfordern kombinierte Mittel (mit Luminal, Brom, Chloreton). Alle Fälle mit psychischen Äquivalenten bleiben völlig ohne jede therapeutische Beeinflussung.

Cruszecka-Posen, **Le transitivisme, la perte des limites de la personnalité et l'attitude mentale primitive dans la schizophrénie.**

Axel v. Neel-Kopenhagen, **Über den Zellen- und Eiweißgehalt der normalen Spinalflüssigkeit.** Auf Grund reichen Materials kommt Verf. zu folgenden Schlüssen: Der normale Liquor cerebrospinalis enthält 0—$^1/_3$ Zellen im mm^3, keine Globuline (Ammoniumsulfatprobe) und bis 10 Albumin (Salpetersäurezahl). Die Ausnahmen von dieser Regel sind so selten, daß sie innerhalb des Rahmens fallen, mit dem man infolge der Fehlerquellen unserer klinischen und anamnestischen Untersuchungen rech-

nen mußte. Der Umstand, daß die Ausnahmen gleichmäßig verteilt sind, beweist beinahe, daß sie wesentlich durch Untersuchungsfehler bedingt sind und daß die Regel für die normale Zellzahl richtig angenommen ist. Dächte man sich nämlich, daß die Zellzahl für die normale Spinalflüssigkeit etwas höher bei $\frac{0-1-2}{3}$ läge, so müßte es mathematisch notwendigerweise eine weit größere Anzahl von Ausnahmen bei der Zahlgruppe $^2/_3$ und $^3/_3$ geben. — Im übrigen ein Übersichtsvortrag, der die Literatur bis 1922 berücksichtigt.

Minkowski-Zürich, **Etude sur les connexions anatomiques des circonvolutions rolandiques, pariétales et frontales.** (Schluß der Mitteilungen aus Band XII, S. 71 und S. 227, Band XIV, S. 255.) (Mit 2 Abb.) Sämtliche Hirnwindungen, sämtliche cyto-architektonischen Regionen der Hemisphäre besitzen Projektionsfasern, und zwar sowohl corticopetale wie corticofugale, absolut und relativ an Zahl sehr verschieden. Es ergibt sich somit eine im Prinzip einförmige Struktur, d. h. eine allgemeine Verbindung mit den anderen extra- und intracerebralen Teilen des ZNS. Abgesehen von diesem Gesamtbauplan des Gehirns haben aber die einzelnen Rindenteile außerordentlich verschieden zahlreiche Projektionsfasern. — Aus den Untersuchungen hat sich ergeben, daß weder faseranatomisch noch cytoarchitektonisch nennenswerte Unterschiede zwischen Macacus-Affen und Mensch bestehen. — Im einzelnen kann der reiche Inhalt der bedeutsamen Arbeit natürlich hier nicht wiedergegeben werden. — 166 Literaturangaben!

Kollarits-Davos, **Über den Begriff der Heredodegeneration Jendrassiks.**

Benon-Nantes, **La démence précoce (Hypothymie chronique).** Verf. erblickt in der Dementia praecox eine dysthymische Affektion, die nicht unter die Demenzen einzuordnen ist. Weigeldt.

Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Redigiert von E. Siemerling.
Springer-Berlin, 1924.

Band 72, Heft 1.

Professor Arnold Pick, Nekrolog von Sittig-Prag.

Kollarits-Davos, **Die Probleme des Charakters, des Trieblebens, der Vitalität, Horme und die Heredodegenerationskonzeption Jendrassiks in der Psychiatrie. Die Gruppe der psychischen Heredoanomalien.**

Kolle-Jena, **Der Körperbau der Schizophrenen.** Ein Beitrag zum Thema „Körperbau und Charakter“. (Mit 17 Abb.) Die Körperbauuntersuchung an 100 Schizophrenen mecklenburgischen Volksschlages ergab

eine weitgehende Abweichung von den Kretschmerschen Ereignissen. Pyknischer Körperbau trat gleichstark mit asthenischem und athletischem hervor. Weiterhin ergab die Untersuchung geringe Einmischung dysplastischer Körperbaustigmen, starkes Hervortreten von uncharakteristischen und Mischformen, außerdem geringer Prozentsatz von charakteristischen Typen. Die Typendiagnostik läßt dem Einzeluntersucher zu weiten Spielraum wegen der Unexaktheit der Methodik der optisch zu erfassenden Merkmale; häufig fehlt Übereinstimmung von Maß und optischem Eindruck. Für die einzelnen Typen wurden große Abweichungen auch in den von Kretzschmer angegebenen Massen gefunden. Die untersuchten 100 Schizophrenen wiesen in sich keinen einheitlichen Körperbau auf.

Günther-Königsberg, **Beitrag zur Kenntnis der extrapyramidalen Bewegungsstörungen im Gefolge körperlicher Erkankungen.** Schilderung von 3 Fällen ohne Sektion. Mit größter Wahrscheinlichkeit handelte es sich um eine hemichoreatisch-hemiathetotische, also extrapyramidale Bewegungsstörung, die in ursächlichem Zusammenhang mit starken vaskulären und renalen Schädigungen nebst ihren Folgezuständen zu bringen ist.

Scripture-Wien, **Das Stottern.** Verf. stellt das Stottern als eine Minderwertigkeitsneurose in der Gegenwart eines hörenden Menschen hin. Das Minderwertigkeitsgefühl hat seine Grundlage in einer ungünstigen Tätigkeit der inneren Drüsen. Verf. ist im Verlaufe seiner Beobachtungen zu der Ansicht gekommen, daß die Minderwertigkeitsneurose das Resultat einer mangelhaften Tätigkeit der Nebennierenrinde ist. Die Darreichung von Nebennierenrinde in Kombination mit unterstützenden Bestandteilen erzielt bei Stottern gute Erfolge.

Runge und Hagemann-Kiel, **Über Leberfunktionsstörungen beim akinetisch-hypertonischen Syndrom der Encephalitis epidemica.** Leberfunktionsstörungen wurden nur teilweise gefunden. Für sehr viele Fälle ist eine Mitwirkung der Leberfunktionsstörung bei der Genese des Parkinson-Syndroms nicht wahrscheinlich, und man müßte bei diesen Fällen an ein selbständiges und unabhängiges Nebeneinandergehen beider Syndrome denken.

Wagner-Gießen, **Zur Differentialdiagnose der funktionellen und organischen cerebralen Sprachstörungen.**

Meyer-Königsberg, **Zur differentialdiagnostischen Bedeutung vestibulärer Symptome.** Verf. teilt einen Fall mit, bei dem es sehr wahrscheinlich ist, daß anfangs organisch bedingte labyrinthäre Symptome auftraten, die später psychogen fixiert wurden, so daß man es im späteren Verlauf lediglich mit psychogenen vestibulären Symptomen zu tun hatte, eine Erscheinung, die differentialdiagnostisch gegenüber cerebellaren Erkrankungen die größten Schwierigkeiten bereiten kann.

Weigeldt.

Bd. 72, Heft 2.

Korbsch-Kiel, **Über die paralyseähnliche Verlaufsart des Tumor cerebri. Ein Fall von multiplem metastatischem Karzinom** (mit 13 Abb.). Durch eine leichte Somnolenz in Verbindung mit einer gehobenen Stimmungslage war im Anfangsstadium die irrige Annahme einer paralytischen Demenz veranlaßt und auf Grund gewisser Besonderheiten in der Anamnese die Diagnose einer beginnenden progressiven Paralyse gestellt worden. Erster weiterer Verlauf klärte den Irrtum auf. In anatomischer Beziehung ist die zweifache Art der cerebralen Metastasierung eines Bronchialkarzinoms hervorzuheben, die lokale Entwicklung knotenförmiger Metastasen und die diffuse Infiltration der Leptomeningen. Die Wucherung des Karzinoms innerhalb des nervösen Parenchyms erfolgte in den Virchow-Robinschen Lymphräumen der Gefäße und nach deren Zerstörung frei in das Gewebe hinein. Auf Grund der mechanischen und toxischen Einflüsse des Neoplasma kam es zum Bilde der lipoiden Ganglienzellentartung mit allen ihren Folgeerscheinungen, außerdem zur Entwicklung einer reaktiven Gliomatose im Sinne Merzbachers. Einen besonderen Befund stellen die regenerativen Vorgänge am Gliareticulum dar.

Popow-Moskau, **Zur Kenntnis der „hereditären Ataxie" (Friedreich, Marie).** Mit 2 Abb. Kritische Besprechung von 3 selbst beobachteten Fällen. Verf. hält eine syphilitische Ursache für möglich und wahrscheinlich.

Jacob und G. Meyer, **Über Spiritismus und Psychose.**

Bürger-Köln, **Zur verstehenden Psychologie der unehelich Schwangeren.**

Moser-Königsberg i. Pr., **Über organisch bedingte Halsmuskelkrämpfe.** Mitteilung von 4 Fällen, die erkennen lassen, daß Halsmuskelkrämpfe gar nicht selten organisch bedingt sind. Ihre Veröffentlichung soll dazu beitragen, die Möglichkeit einer organischen Grundlage mehr zu betonen. Die Beobachtungen bilden in pathogenetischer Hinsicht eine Bestätigung der von Förster, Cassirer u. a. vertretenen Anschauungen, insofern sie weitere klinische Belege dafür erbringen, daß der Torticollis spasticus oft genug ein Symptom einer strio-pallidären Erkrankung darstellt und auch als einziges, selbständiges, organisches Symptom auftreten kann. In ätiologischem Zusammenhang mit Prozessen, die zum striopallidären System eine besondere Affinität aufweisen, z. B. Encephalitis lethargica. Die Tatsache der organischen Genese eines nicht geringen Teiles von Halsmuskelkrämpfen ist insofern auch von theoretischem Interesse, als damit der Beweis einer organischen Grundlage einer Erkrankung erbracht wird, die zumeist den „Tic"-Erkrankungen zugerechnet wird, also früher als ausschließlich psychogen galt. Das bedeutet nicht nur eine Einschränkung der psychogenen Genese der Halsmuskelkrämpfe allein, sondern auch der anderer Tics, warnt vor ausschließlich psychogener Deutung anderer „hysterischer" Mechanismen.

Betlheim und Hartmann-Wien, **Über Fehlreaktionen der Korsakoffschen Psychose.** Die Verf. zeigen, daß die zweifellos im Orga-

nischen verankerte Merkfähigkeitsstörung des Korsakoff bei Lernversuchen zu Ersatzbildungen führt, welche sich teils als Resultate von Verschiebungen auf assoziativ verwandte Vorstellungen der gleichen Sphäre charakterisieren lassen, teils zu der gelernten Vorstellung im Verhältnis des Symbols zum symbolisierten Stehen, welche also mit anderen Worten jenen entsprechen, die wir aus der Analyse der Fehlleistungen, des Traumes, des schizophrenen Denkens, der neurotischen Symptome kennen.

Kihn-Erlangen, **Über einige Erfahrungen mit der Infektionsbehandlung der progressiven Paralyse.** Zufriedenstellendes Urteil.

Schuster-Budapest, **Pathoarchitektonische Studien an einem Gehirn mit einer riesigen Dermoidzyste im linken Stirnlappen.**

Richter-Budapest, **Einige Bemerkungen zur Pathogenese der Tabes** (mit Bezug auf den 2. Aufsatz Spielmeyers: Pathogenese der Tabes. Zeitschr. f. d. ges. Neurol., Bd. 91). Weder die Lipoidbilder, noch der Markscheidenbefund des Tabesfalles, den Spielmeyer zum Beweis seiner Auffassung heranzieht, haben etwas für den Tabesprozeß Spezifisches an sich. Die Lipoidbilder deshalb nicht, weil R. auf experimentellem Wege den Nachweis erbracht hat, daß ähnlich geartete Differenzen im Abbauvorgang zwischen intra- und extramedullärem Abschnitt auch dann auftreten, wenn es sich um eine offenkundig reine sekundäre Degeneration in den Hinterwurzeln handelt; der Markscheidenbefund aber besitzt aus dem Grunde keine Beweiskraft, weil Spielmeyer die Intensität des Markausfalles im intramedullären Abschnitt an einer solchen Stelle bestimmte, die schon normalerweise, also auch bei Gesunden, eine auffällige Marklichtung aufweist. Seine auf die angegebenen Methoden gestützte Beweisführung beruht also auf falschen Voraussetzungen.

Schipture-Wien, **Die epileptische Sprachmelodie.**

Schilder-Wien, **Zur Lehre von den Amnesien Epileptischer, von der Schlafmittelhypnose und vom Gedächtnis.** Schlafmittel ermöglichen bei Epileptikern Hypnosen, welche sonst nicht behebbares Erlebnismaterial des Dämmerzustandes an die Oberfläche bringen. Es konnte so die Lehre neuerdings gestützt werden, daß die Erinnerung an Erlebtes unzerstörbar haftet.

Weigeldt.

Band 71, Heft 3/4.

Binswanger-Jena, **Die Pathologie und Pathogenese der Paralyse.** Nachdem die Lehre von der primären lokalen Gewebsschädigung durch mechanische oder toxische Einwirkungen als Ausgangspunkt der entzündlichen Vorgänge sich Geltung verschafft hatte und demgemäß die irritativen Vorgänge am Gefäßapparat als Begleit- und Folgezustände aufgefaßt werden mußten, war auch für die mikroskopische Durchforschung des Paralytikergehirns ein neuer Weg gewiesen. Es ist im höchsten Grade wahrscheinlich, daß die Anfänge dieser destruktiven Prozesse sich in der nervösen Grundsubstanz im Nißlschen Grau abspielen. Die Annahme ist

wohl zulässig, daß diese primären Nekrobiosen schon zu einer Zeit Platz greifen, bevor die klinischen Ausfallserscheinungen nachweisbar sind, also im „neurasthenischen Vorstadium“. Die syphilitische Durchseuchung ist der hauptsächlichste, wenn nicht sogar ausschließliche Ausgangspunkt einer späteren Paralyse. Es sind aber noch andere vorbereitende und mitveranlassende Faktoren notwendig, um aus dem Syphilitiker den Paralytiker entstehen zu lassen. Unter diesen Faktoren steht die konstitutionelle Beschaffenheit des Erkrankten wohl oben an. Sie besteht in einer fehlerhaften Anlage, einer Minderwertigkeit des Gehirns. Es kann eine Hypoplasie der Gefäßwandung oder eine abnorme Durchlässigkeit der Meningen vorliegen, die das Eindringen der Spirochäten und der Gewebsgifte ins ektodermale Nervenparenchym ermöglichen. Daneben wird aber auch eine erworbene Schädigung dieser „Giftbarrieren“ eine Rolle spielen.

Löwenstein-Bonn, **Experimentelle Studien zur Symptomatologie der Simulation und ihrer Beziehungen zur Hysterie. I. Über die Bestätigung allgemeiner Simulationstendenzen, ihre Beeinflussung durch die übliche neurologisch-psychiatrische Untersuchungstechnik und ihre Beziehungen zur Hysterie.** Die Art der körperlichen Symptome, die wir durch experimentelle Simulation erzeugen können, ist als Reaktion auf die von uns angewandten Untersuchungsmethoden anzusehen. Bei der Anwendung der üblichen neurologisch-psychiatrischen Untersuchungstechnik könnten als Reaktion auf diese bei experimentellen Simulanten alle diejenigen Symptome erzeugt werden, die man bei der „echten“ Hysterie in der Klinik zu sehen gewohnt ist. Rein symptomatisch kann das simulierte Symptom von dem hysterischen durch die klinische Beobachtung nicht unterschieden werden. Nicht alle Symptome, die durch Simulation erzeugt werden, sind unmittelbar gewollt; manche sind lediglich als der ungewollte, der Versuchsperson oft nicht einmal bewußte Ausdruck einer auf die Verwirklichung anders gerichteter Vorstellungen ausgehenden Simulationsabsicht anzusehen. Neben die bewußten, unmittelbaren Simulationssymptome treten mittelbare, oft nicht oder erst sekundär bewußte Begleiterscheinungen günstig erzeugter Affekte auf, die enge Beziehungen zur „echten“ Hysterie vermitteln können. Die Fähigkeit zur willkürlichen Erzeugung körperlicher Symptome ist eine individuell verschieden stark ausgebildete, übrigens in hohem Maße einübbare Eigenschaft. In dem Gegensatz zwischen solchen Simulanten, die trotz Erzeugung starken subjektiven Krankheitsgefühls objektive Symptome nicht zu erzeugen vermöchten, und solchen Simulanten, die ohne subjektives Krankheitsgefühl hochgradige objektive Symptome erzeugen konnten, erblicken wir eine vollständige, durch die Verschiedenheit der normalpsychologischen Konstitution erklärte Analogie zu den beiden großen Gruppen von Hysterie, denen mit manifesten Symptomen und denen ohne solche. Verf. ist der Ansicht, daß diese beiden Persönlichkeitsgruppen nicht miteinander identisch sein können, und daß Simulationsfähigkeit und „echte“ hysterische Reaktionen in ganz verschiedenen psychischen Grundlagen wurzeln, Simulation und Hysterie mithin nicht identisch sind. Die unmittelbaren Manifestationen der Simulation sind also der Erfolg bewußter

und nach Vorstellungen zweckmäßig geleiteter Willenstätigkeit anzusehen; die hysterischen Manifestationen sind der Ausbruch unwillkürlicher, oft sekundär bewußter und durch hypochondrischen Vorstellungen mit besonderem Bewußtseinswert begabter, sog. sekundärer Reaktionen; sie kommen bei einem bestimmten Prozentsatz aller gesunden Menschen vor, sind mithin in der psychischen Konstitution begründet. Sie haben nähere Beziehungen zum Vorstellungs- als zum Willensleben.

Mentz-Bonn, **II. Über die Äußerungsformen experimentell simulierter Erregungszustände** (mit 9 Abb.). Es sind zwei psychologisch unterscheidbare Methoden für die Durchführung von Simulationsabsichten erkennbar, eine vorstellungs-willenmäßige und eine autosuggestiv-gefühlsmäßige. Der Unterschied zwischen den drei aufgedeckten Äußerungsformen der Erregung, nämlich den sekundären Reaktionen Gesunder, den simulierten Reaktionen der Versuchspersonen und den natürlichen Reaktionen „echter" Hysteriker, ergibt sich nicht auf Grund objektiver Momente, die die Analyse des Symptomes zutage fördern könnte, sie ergibt sich nur aus den subjektiven Momenten der Gefühlsbetonung, die gegebenenfalls aus etwa vorhandenen Verbindungen mit hypochondrischen Vorurteilen hervorfließen.

Bausch-Bonn, **III. Über die Simulation von Störungen der optischen Auffassungen.** Die Vorstellung des Schlechtsehens zum Zwecke der Simulation führt zur konzentrischen Gesichtsfeldeinengung, sobald die Versuchsperson perimetrisch untersucht wird. Grad, Begrenzungsform, Farbgrenzen und Verschiebungstypus der so erzeugten konzentrischen Gesichtsfeldeinengung wechseln in hohem Maße. Symptomatologisch betrachtet sind sie identisch mit den Hysterischen. Die tachistoskopische Untersuchung zeitigt bei den gleichen Versuchspersonen zwei verschiedene Formen von Einschränkung der optischen Auffassungstätigkeit. Durch die eine Form wird eine organische Störung vorgetäuscht, die zweite Form trägt zwar die Form des Psychogenen, ist aber von den bei hysterischen Sehstörungen zu beobachtenden Formen durch objektive Kriterien nicht unterscheidbar.

Löwenstein-Bonn, **IV. Experimentell bestimmte Persönlichkeitsmerkmale; ihre Beziehungen zur Hysterie und Simulation. Ergebnisse.** Verf. weist eindringlich darauf hin, daß die simulierten Symptome zwar symptomatologisch den hysterischen gleich sind, daß sie ihnen parallel laufen können, daß ihnen aber unter Umständen auch entgegengesetzt gerichtete Tendenzen aufzuweisen sind und daß folglich Hysterie und Simulation im psychiatrischen Sinne nicht identisch sind. Unfallrechtlich und forensisch-psychiatrisch ist eine Trennung zwischen Hysterie und Simulation glücklicherweise praktisch bedeutungslos.

Kauders-Wien, **Encephalitis epidemica acuta, Delirium tremens und Hypnose.** Es konnten sowohl beim akuten encephalitischen sowie beim alkoholischen Delir in einem hohen Prozentsatz der Fälle Hypnosen von kürzerer und längerer Dauer erzeugt werden. Die Kranken zeigen während des Delirs meist gesteigerte Hypnosefähigkeit und erreichen oft tiefe Schlafzustände. Es gelingt in den Hypnosen, die deliranten Kranken moto-

risch völlig ruhig zu stellen, auch die encephalitische Hyperkinese sistiert während der Hypnose, bis auf myoklonische Zuckungen vollständig. Die optische Suggestibilität ist in den Hypnosen auffälligerweise meist merklich herabgesetzt. Zur Erklärung der Hypnosefähigkeit während des Delirs wird eine toxische, bzw. entzündlich-infektiöse Schädigung des zentralen Schlafapparates angenommen und es wird diese Erscheinungen zu den Schlafmittelhypnosen in Parallele gestellt.

Wenderowic-Moskau, **Hypnolepsie („Narkolepsia Gélineau“) und ihre Behandlung.**

Korpsch-Kiel, **Über Störungen der vertikalen Augenbewegungen bei Veronal- bzw. Medinalintoxikation.**

Seletzky-Kiew, **Encephalitis chronica disseminata (seu Encephalitis lethargica).**

Weichbrodt-Frankfurt a. M., **Heinrich Leuthold. Eine Pathographie.**

Schuster-Budapest, **Zur Pathoarchitektonik der Paraphrenie. 1. Mitteilung.** (Mit 17 Abb.)

Bohne-Bremen, **Beobachtungen bei Encephalitis epidemica.**

Leyser-Gießen, **Untersuchungen über die Charakterveränderungen nach Encephalitis epidemica.**

Kant-Göttingen, **Der Geisteszustand (erwachsener) chronischer Encephalitiker.** Weigeldt.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.

Begründet von Alzheimer u. Lewandowsky.
Verlag Springer-Berlin 1924.

Bd. 93, Heft 3—5.

Stuurmann-Santpoort, (Holland), **Die Psychosen der nächsten Verwandten einiger Schizophrenen.** Bei den nächsten Verwandten Schizophrener fand sich als Psychose bisweilen eine ausgesprochene Schizophrenie, ziemlich selten eine ganz andere Psychose (manisch-depressives Irresein, Epilepsie, organische Psychosen), dagegen sehr oft die eine oder andere atypische Psychose, die mit größter Wahrscheinlichkeit in einem Zusammenhang mit der Schizophrenie stand. Bei den Serien mit mehreren Schizophreniefällen waren die Formen der Schizophrenie meistens einander sehr ähnlich in bezug auf die Symptomatologie, den Verlauf und den Ausgang der Krankheit. Im allgemeinen überwiegen jedoch bei den in jüngerem Alter Erkrankten mehr die hebephrenen, bei den im späteren Alter Erkrankten mehr die paranoiden Symptome. Bei den Elter-Kind-Serien fand sich in der Mehrzahl der Fälle eine deutliche Anteposition des Krankheitsanfanges; bei den Geschwisterfällen war keine Anteposition

hinsichtlich der älteren und jüngeren Geschwister zu finden. Im allgemeinen erkrankte der Geschwister mit der schwereren ungünstiger verlaufenden Psychose im jüngeren Alter. Die schon erwähnten atypischen Psychosen sind nach Ansicht des Verf. als leichte in Heilung übergehende Schizophreniefälle, teils als Mischpsychosen von schizoider und anderer Erbanlage aufzufassen.

Costa-Hamburg, **Über eine seltene Schlaferscheinung.** Der beschriebene Fall betrifft eine bisher wohl nicht bekannte Erscheinung eines unbewußten nächtlichen Nagens und Kauens am Bettzipfel, manchmal von sehr starker Intensität.

van der Horst-Groningen, **Experimentell-psychologische Untersuchungen zu Kretschmers „Körperbau und Charakter".** Aus der umfangreichen Arbeit können nur einige Sätze wiedergegeben werden. Wir wissen von 2 Gruppen Patienten, daß sie in psychischem Tempa, sekundärer Funktion und Bewußtseinsumfang Übereinstimmung mit Gruppen zeigen, die wir auch im normalen Leben aufspüren können; bei der 1. Gruppe, den Leptosomen, finden wir etwas wieder, was auf die Sperrung der Präcoxpatienten hinweist, bei der 2., den Pyknikern, etwas von der Hemmung der Melancholiker. In Charakteruntersuchungen und Associationsversuchen offenbarten sich ebenfalls bei diesen Gesunden dieselben Eigentümlichkeiten, welche die Schizophrenie und Cycloidie kennzeichnen. In Anbetracht des Umstandes, daß in der eigenen Charakterbeschreibung und der darnach fortgesetzten charakterologischen Untersuchung ebenso wie in den psychologischen Experimenten immer mehr die Beziehung zwischen gesunden Leptosomen und Präcoxpatienten einerseits und gesunden Pyknikern und zirkulären Kranken andererseits zutage trat, glaubt Verf., eine vollkommene Bestätigung der Temperamenteinteilung Kretschmers sehen zu dürfen.

Russetzky-Kasan, **Klinische Beobachtungen über die Wirkung von Pilocarpin bei Nervenerkrankungen.**

Wolpert-Berlin-Schlachtensee, **Die Simultanagnosie-Störung der Gesamtauffassung.**

Grünstein-Charkow, **Die Erforschung der Träume als eine Methode der topischen Diagnostik bei Großhirnerkrankungen.**

Weinberg-Groningen, **Psyche und unwillkürliches Nervensystem. Ein Versuch der Darstellung einer psycho-physiologischen Theorie.** 3. Mitteilung. (Mit 12 Abb.) Auf Grund seiner Versuche kommt Verf. zu folgender Theorie. Die Erhöhung des Bewußtseinsniveaus wird begleitet von einer Zunahme der katabolischen Prozesse (einem erhöhten Stoffwechsel). die Erniedrigung desselben von einer Zunahme der anabolischen Prozesse. Der vermehrte Verbrauch von „psychischer" Energie (erhöhtem Stoffwechsel, Zunahme der oxydativen, exothermen, physiologischen Prozesse); der Gewinn an psychischer Energie, wie er während der Ruhe und speziell während des Schlafes stattfindet, geht ebenso mit einem Gewinn an „psychischer" Energie einher.

P e r w u s c h i n - Kasan, **Malaria und Erkrankungen des Nervensystems.**

W i l d e r m u t h - Weisenau, **Die Totenehe einer Schizophrenen.** (Mit 4 Abb.)

B e r i n g e r - Karlsruhe, **Über erleichterte Morphiumentziehung durch gleichzeitige parenterale Eiweißgaben.** Alle Patienten, die schon mehrere Entziehungskuren hinter sich hatten, haben übereinstimmend und spontan die große Erleichterung, die dieser Entziehungsart zukommt, hervorgehoben sowohl bezüglich der relativen Beschwerdefreiheit, als bezüglich der Schnelligkeit der Entziehung.

S c h r i j v e r und S c h r i j v e r - H e r z b e r g e r - Apeldoorn, **Untersuchungen über Leberfunktion bei Schizophrenen.** 1. Mitteilung. Urobilinurie und Urobilinogenurie kommen in den stärkeren Graden öfter vor bei Schizophrenen wie bei Nichtschizophrenen. Negativer oder schwacher Ausfall der Reaktion ist seltener bei Schizophrenen. Die Bilirubinwerte im Blut sind bei den Schizophrenen hoch, eine sehr starke Bilirubinerhöhung ist eine Ausnahme. Die Schlesingersche Urobilinreaktion im Serum war bei den Schizophrenen stets negativ. Bei den verschiedenen Reaktionen zeigen sich die stärkeren Werte meist bei den Katatonen und Hebephrenen. Die Unterschiede zwischen den einzelnen Untergruppen sind nicht so groß wie diejenigen zwischen Schizophrenen und Nichtschizophrenen. In den Fällen von Katatonie, die mit stärker ausgesprochenen Störungen der extrapyramidalen Motilität einher gingen, ließen sich keine Abweichungen aufdecken. Die Fälle mit den stärkeren Leberstörungen zeigten öfters im Verlaufe der Erkrankung eine gewisse Periodizität. Von den akuten Psychosen zeigten die verschiedensten Formen Hyperbilirubinämie und Urobilinurie.

R ü d i n , **Erblichkeit und Psychiatrie.** Das ausführliche Referat, das R. auf der 66. Versammlung des Schweizerischen Vereins für Psychiatrie am 16. Juni 1924 in Lugano erstattete, muß im Original studiert werden.

H e r r m a n n und T e r p l a n - Prag, **Ein Beitrag zur Klinik und Anatomie der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren** (mit 3 Abb.). Beschreibung eines Falles mit Sektion.

L ö w e n b e r g - Hamburg-Friedrichsberg, **Über den Einfluß der Temperatur auf die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei Geisteskrankheiten** (mit 3 Abb.). Die angeführten Tatsachen lassen vermuten, daß der Einfluß der Temperatur auf die Senkungsgeschwindigkeit bei Geisteskranken einen sehr komplizierten Vorgang darstellt, der auf ganz verschiedene Bedingungen zurückzuführen ist. Eine Tatsache, die der humoralpathologischen Forschung in dieser Frage neue Wege weist, deren Beschreiten für ätiologische Fragen in der Psychiatrie von Interesse sein dürfte.

K u r e l l a und S c h r a m m - Halle a. S., **Untersuchungen über die Muskelhärte bei Encephalitikern und die Wirkung des Skopolamins auf dieselbe.** Die Bewegungsstörung bei der Encephalitis lethargica ist vermut-

lich weniger eine Läsion der Funktion des einzelnen Muskels an sich, sondern vielmehr eine Läsion der Fähigkeit der Muskeln zur Synergie bei komplizierten Bewegungen. Das Skopolamin wirkt vielleicht nicht nur durch eine Verringerung des Hypertetanus günstig, sondern auch infolge einer Vermehrung der Hypertonie, durch eine Verstärkung der Ansprechbarkeit der tonischen Komponente des Muskels auf schwache Reize, die zur Auslösung der Auxiliärfunktion ausgeschickt werden.

Merzbacher-Buenos Aires, **Über Höhlenbildungen im Gehirn von Erwachsenen.** Es handelt sich um eine sehr wertvolle Materialsammlung, die für künftige Forschung bedeutungsvoll sein wird. Im ganzen werden 9 Einzelfälle makroskopisch, weniger mikroskopisch genau beschrieben.

Hiller-München, **Über die krankhaften Veränderungen im Zentralnervensystem nach Kohlenoxydvergiftung** (mit 17 Abb.). Das CO, dessen hochgradige toxische Wirkung auf den Gesamtkreislauf bekannt ist, erweist sich als ein exquisites Gefäßgift. Diese toxische Wirkung äußert sich in einer schweren Funktionsschädigung der Gefäße, welche man an enorm starker Gefäßerweiterung, Atonie der kontraktilen Gefäßwandelemente erkennt. Es ist naheliegend genug, daß ein solcher Vorgang in dem gegen Ernährungsstörungen überaus empfindlichen Gehirn in erster Linie in Grau zu frühzeitigen Schädigungen führen muß.

Stelzner, **Der Inzest.** Mit kasuistischen Beobachtungen an Berliner weiblichen Fürsorgezöglingen.

Barros-Freiburg i. Br., **Über die sogenannte spezifische Wirkung der Krampfgifte, insbesondere des Tetanusgiftes auf die motorischen Ganglienzellen des Rückenmarks** (mit 16 Abb.). Zwischen den Ganglienzellveränderungen bei Tetanusinfektion und Tetanusintoxikation bestehen bemerkenswerte Unterschiede. Bei erfolgreicher Infektion (allgemeinem Tetanus) können bereits ausgesprochene Krämpfe vorhanden sein, ohne daß morphologisch erkennbare Veränderungen an den motorischen Vorderhornzellen des betreffenden Segmentes nachzuweisen wären. Erst bei länger andauernder Infektion fanden sich Veränderungen an den Ganglienzellen, die aber auffallenderweise nicht auf das betroffene Segment beschränkt waren. Bei der Tetanusintoxikation fand sich umgekehrt meist eine allgemeine Schädigung, nicht nur der motorischen, sondern auch der sensiblen Zellgruppe des ganzen Rückenmarks, obwohl die Krämpfe auf die toxininjizierte Extremität beschränkt waren. Daraus geht hervor, daß die Krämpfe auslösende Veränderung der motorischen Ganglienzellen nicht mit derjenigen Veränderung gleichgesetzt werden darf, welche sonst noch durch das Tetanustoxin an den Ganglienzellen hervorgerufen wird, denn die letztere fand sich auch an motorischen Ganglienzellen der nicht gereizten Gebiete und sogar an sensiblen Ganglienzellen. Des Verf.s Versuche mit Krämpfe auslösenden oder lähmenden Mitteln haben sowohl bei der Vorderhornzelle, als auch bei der Hinterhornzelle ähnliche Veränderungen gezeigt wie beim Tetanus.

G a n s - Sant Poort, **Beitrag zur Kenntnis des Aufbaus des Nucleus dentatus aus zwei Teilen, namentlich auf Grund von Untersuchungen mit der Eisenreaktion** (mit 3 Abb.).

S n e s s a r e f f - Moskau, **Färbungsmethode der Glia und einiger Körnelungen des Nervensystems.**

H u s t e n - Göttingen, **Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen der Vaguskerne zu den Brust- und Bauchorganen.** Die Untersuchungen bestätigen die Ansicht, daß die Zellen der lockeren Formation des Nucleus ambiguus größtenteils durch Fasern, die im Nervus laryngeus inferior verlaufen, als durch zentrifugale Axone zu dem Kehlkopf in Beziehung stehen, da sie nach Durchschneidung oberhalb des Rekurrensabganges degenerieren, bei intrathorakaler Vagusresektion unterhalb des Nervus recurrens erhalten bleiben. Wenn es auch sicher ist, daß zentrifugale Fasern vom Nucleus dorsalis vagi ausgehen und zu den Organen der Brust- und Bauchhöhle in Beziehung treten, so ist es doch bisher keineswegs bewiesen, daß ihre Funktion eine direkte motorische sei und ob nicht direkt oder indirekt auch sekretorische Fasern von diesem Kerne ausgehen.

L e v i n g e r - Frankfurt a. M., **Ein solider Tumor der weichen Hirnhäute mit eigenartiger Riesenzellbildung.**

S o m o g y i - Budapest, **Beiträge zur Patho-Histologie der Encephalitis epidemica.**

C o g e r e r - Wien, **Zur Frage der akuten Ammonshornveränderungen nach epileptischen Anfällen.** Erwiderungen auf die Ausführungen von W e i m a n n in Band 90 ds. Zeitschr.

W e i m a n n - Berlin, **Bemerkungen zu vorstehender Erwiderung des Herrn Cogerer auf meine Arbeit,** diese Zeitschr. Bd. 90.

Bd. 94, Heft 1.

V a l k e n b u r g - Amsterdam, **Die Verbreitungsweise der cerebralen Infektion von einem hämatogenen Hirnabszeß aus. Beschreibung eines embolisch entstandenen paraventrikulären Gehirnabszesses und Vergleich desselben mit vier anderen Fällen.** Das den Abszeß umgebende Hirngewebe reagiert in sehr verschiedener Weise auf die Abszedierung. Die Membranbildung, Gefäßinfiltration, Gliaproliferation können mehr oder weniger weit gehen, aber auch so gut wie völlig fehlen. Sowohl bei fehlender, wie bei starker Gewebsreaktion können sich unmittelbar an der Abszeßgrenze Corpora amylacea bilden. Wo das Hirngewebe um einen Abszeß herum ganz oder nahezu reaktionslos bleibt, kann sich dieses toxische Agens, unabhängig von Gefäßscheiden, im Parenchym ausbreiten. Diese Ausbreitung geschieht ganz besonders in der Richtung nach der Oberfläche zu. Es können im Hirnparenchym somit zwei Saftströmungen unterschieden werden, deren eine dem „Liquorstrom“, die andere dem „Lymphstrom“ entspricht.

W y l e r - Oberendingen, **Weitere Erfahrungen mit Somnifen in der Psychiatrie.** Im allgemeinen günstige Beurteilung.

A l p e r n und L e i t e s - Charkow, **Die Blutfermente bei der epidemischen Encephalitis.** Der Index der Blutprotease ist gesteigert bei influenzaähnlichen somnolenten und myoklonischen Formen der akuten epidemischen Encephalitis. Die Blutprotease schwankt innerhalb normaler Grenzen bei stabilen Formen des postencephalitischen Parkinsonismus; bei progressiven Formen ist sie gesteigert. Der Index der Blutkatalase schwankt innerhalb normaler Grenzen, oder er ist etwas herabgesetzt.

H ö p f n e r - Cassel, **Stottern und assoziative Aphasie.**

G u t t m a n n - München, **Zur Kasuistik der „sklerosierenden" Encephalitis** (mit 4 Abb.).

B ö n i n g - Basel, **Zur Kenntnis des Spielraumes zwischen Gehirn und Schädel** (mit 4 Abb.). Der Spielraum ist abhängig vom Alter, vom Geschlecht, von der nach dem Tode verlaufenen Zeit, vom venösen Blutdruck. Die Beurteilung des Einzelfalles bleibt schwierig und zahlenmäßig vorläufig unmöglich. Postmortal nimmt das Gehirn an Volumen zu, indem es Liquor aufnimmt. Dabei sinkt der Lumbaldruck mit der Liquorabnahme. Jenseits von 20 Stunden post mortem pflegt der Lumbaldruck negativ zu sein.

L a n g e, J o h a n n e s - München, **Über die Paranoia und die paranoische Veranlagung.**

P l a u t und S t e i n e r - München und Heidelberg, **Die Rekurrenstherapie der syphilogenen Nervenkrankheiten.** Umfassende klinische Studie an fast 100 Fällen. Ein endgültiges Urteil kann erst nach einigen Jahren gefällt werden. Darüber kann jedoch jetzt schon kein Zweifel sein. daß die Rekurrens- und die Malariatherapie allen bisherigen Versuchen, die Paralyse zu bekämpfen, überlegen ist.

S c h e y e r - Hamburg-Eppendorf, **Über Fettkörnchenzellbefunde im Rückenmark von Föten und Säuglingen** (mit 3 Abb.). Im allgemeinen läßt sich zwischen Myelogenese und Fettkörnchenzellbildung ein ausgesprochener Paralellismus feststellen. der am Rückenmark wesentlich deutlicher ist als am Gehirn.

Es gibt also physiologische Fettkörnchenzellen. Besonders hervorzuheben ist, daß die vollreifen Systeme so gut wie nie Fettkörnchenzellen enthalten.

Warum der pathologische Abbau vor den reifen Systemen Halt macht, ist schwer zu erklären. Die zur Zeit der Markscheidenbildung in den in Reifung begriffenen Stranggebieten vorkommenden normalen Fettkörnchenzellen sind am zahlreichsten und morphologisch am vielseitigsten in Gebieten der stärksten Markscheidenbildung; in Gebieten beginnender und aufhörender Reifung sind die Fettkörnchenzellen weniger zahlreich und in der Form am einfachsten. Frühgeburten weisen einen meist ihrem Fruchtalter entsprechenden Fettkörnchenzellgehalt in den einzelnen Strangsystemen

auf. In diesem Alter ist es also besonders schwierig, ob ein Prozeß physiologisch oder pathologisch beurteilt werden soll.

Wohlwill-Hamburg, **Nachwort zu der Arbeit von Scheyer.**

Pappenheim-Wien, **Liquorstase bei diffuser Meningitis.** Bemerkungen zur Arbeit: Weitere klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zum Kapitel der Frühlues des Zentralnervensystems. Von Pette, Bd. 92, S. 346 ds. Zeitschr.

Kretschmer-Tübingen, **Bemerkungen zu der Arbeit von Kolle über Körperbau der Schizophrenen.** Weigeldt.

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von K. Bonhoeffer.
Verlag S. Karger, Berlin 1924.

Bd. 57, Heft III (November 1924).

Büchler-Budapest, **Chininfeste Serumlipasen in psychiatrischen und neurologischen Beziehungen.** Bei Zusammenfassung der Resultate stellt sich heraus, daß bei Psychosen gelegentlich chininfeste Lipasen zu finden sind, und zwar ohne Rücksicht auf die Krankheitsform. In Fällen der manisch-depressiven Psychosen war die Reaktion immer positiv, wenn die Stimmung depressiv gefärbt war. Bei Encephalitis, Paralysis agitans, Paralysis progressiva, beim Alkoholismus sind Leberveränderungen zu erwarten. Die Schizophrenie ist, auch den Stoffwechselstörungen nach, keine einheitliche Erkrankung. Irgendwelche partielle Leberfunktion kann in jeder psychotischen Erkrankung einer Störung unterliegen. Die Leber scheint nur in dem manisch-depressiven Irresein eine eminente Rolle zu spielen. Die Untersuchungsmethode eignet sich somit nicht zur Differenzierung endogener und exogener Psychosen. Aber die Resultate begründen die Wahrscheinlichkeit einer bisher unbekannten Bedeutung der Leberfunktionen für die Psychosen. Verf. stellt sich den möglichen Wirkungsmechanismus folgendermaßen vor: Die primäre Erkrankung der Leber kann mittels Toxinwirkung Störungen der Gehirnfunktion nach sich ziehen (für eine solche wird das manisch-depressive Irresein gehalten. Primäre Läsion des Gehirns, welche in den Stoffwechselorganen, so auch in der Leber, eine sekundäre Funktionsveränderung hervorruft (Wilsonsche Krankheit, epidemische Encephalatis, Paralysis agitans). Endlich können Gehirn und Leber von gleichzeitiger Noxe angegriffen werden, wie in der progressiven Paralyse die Spirochaeta pallida oder im Alkoholismus der Äthylalkohol die pathogene Rolle spielen.

Betlheim-Wien, **Zur Frage des zwangsmäßigen Greifens bei organischen Hirnerkrankungen.**

Kutzinski-Königsberg i. Pr., **Zur Klinik und Psychopathologie eines epileptischen Ausnahmezustandes nach Stirnhirnverletzung.**

Schlesinger-Hannover, **Bemerkungen zur epidemischen Encephalitis.** Auf Grund von 23 Fällen kommt Verf. zu folgenden Schlüssen: Soweit klinische Kennzeichen in Betracht kommen, erscheint die epidemische Encephalitis als diejenige Affektion des ZNS., bei der sich ständig aktive psychische Symptome, vor allem Bewußtseinsstörungen mit aktiven organisch-neurologischen Symptomen aufs engste verflechten, und ferner ist sie eine Erkrankung, die dazu neigt, Symptome extrapyramidaler Natur zu produzieren. Sie ist ein schleichender Prozeß, der aber ebenso, wie die multiple Sklerose, die Neigung zu Schüben hat. Den Beginn eines solchen Prozesses festzustellen, wird wohl nie mit völliger Sicherheit gelingen, denn die ersten Erscheinungen dürften so unscheinbar sein, daß auch bei der besten Selbstbeobachtung kaum jemand sagen könnte, daß diese oder jene Bewußtseinsveränderung, Parästhesie u. a. m. den Beginn eines fortschreitenden Prozesses darstellen könnte. Die als typisch geltenden Fälle beginnen auch schleichend, sie stellen den Teil der Fälle dar, die wohl durch interkurrente Infektion mit besonders groben Symptomen manifest werden. Jede Grippeepidemie trifft auf eine Anzahl Individuen, deren ZNS. in charakteristischer Weise nicht mehr intakt ist, und macht ihre Krankheit in der deutlichsten Weise offenbar. Daneben geht aber die um ein Vielfaches überlegene Anzahl der verhältnismäßig unscheibar verlaufenden schleichenden Fälle. Was diese neben ihrer Anzahl praktisch bedeutungsvoll macht, ist, daß die befallenen Individuen nicht mehr symptomenfrei werden, und daß sie immer wieder neue Schübe zu befürchten haben. Daß bei der Auslösung einzelner Schübe gelegentlich Grippeinfektion, Kopftraumen, Sonnenbestrahlung des Schädels, schwere seelische Erregungen auslösend, mitwirken können, scheint dem Verf. wahrscheinlich. Das ursächliche infektiöse Agens muß außerordentlich verbreitet sein. Man wird aber gewisse konstitutionelle Bedingungen annehmen müssen, damit dieses Agens wirksam werden kann. Weigeldt.

Referate aus anderen Zeitschriften.

Über die röntgenographische Darstellbarkeit des Rückenmarks (Myelographie). (Peiper und Klose, Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 49. S. 2227.) Untersuchungen an 14 Fällen. Anstatt des Lipojodol wurde 20- und 40proz. Jodipin-Merck verwendet. Die Verf. waren mit Jodipin sehr zufrieden. Im allgemeinen wurden 2 ccm Jodipin subokzipital injiziert. der Vorgang wird erstmalig Myelographie genannt. Es folgt die Schilderung der Technik. Am Tage vorher muß jede Probepunktion vermieden werden. Einzelheiten wie bei Eskuchen. Aus dem eingespritzten Jodipin sind sorgfältig alle Luftbläschen zu entfernen, da es sonst am raschen Herabsinken gehindert wird. Einspritzen soll gleichmäßig langsam geschehen, wobei der

Zusammenhang des Jodipins möglichst gewährleistet werden soll. Nach dem Eingriff läßt man Pat. husten oder beklopft kräftig die Wirbelsäule, um ein Festsetzen des Öles zu verhindern. Schon nach 4—5 Minuten erste Röntgenaufnahme. Darm gut abgeführt. Pat. wird auf eine schiefe, um etwa 30° erhöhte Ebene, mit dem Kopf nach oben, gelagert. Buckyblende und Kompression. In der ersten Sitzung wird die ganze Wirbelsäule abgesucht, dann wird der Pat. 2 Tage in gleicher Lage oder in Sitzlage gebettet und die Aufnahme durch Kontrollaufnahmen ergänzt (Fromment). Jede Rückenmarkskompression, die bereits so weit fortgeschritten ist, daß sie neurologische Symptome zeitigt, scheint groß genug zu sein, um kleinere oder größere Mengen Jodipin auf die Dauer festzuhalten. Das Wesentliche des Kompressionsnachweises ist, daß das Jodipin auf die Dauer festgehalten wird. Vorübergehendes Jodipinhaften bedeutet nichts Pathologisches. Die individuell verschiedene Enge des Duralsackes und die damit verbundenen Schwankungen der Liquormenge führen natürlich zu unterschiedlichen Bildern. Serienaufnahmen im Sinne Fromments sind sehr wichtig, wenn man nicht sich täuschen lassen will. Bei normalen Verhältnissen befindet sich spätestens nach 3 Tagen alles Jodipin im Duralendsack und verbleibt hier auch bei späterem Lagewechsel. Unter allen Umständen ist die Einspritzung weit oberhalb des verdächtigen Gebietes vorzunehmen. Adhäsionen ergeben ebenso wie Tumoren ganze oder teilweise Ölarretierungen, auch auf die Dauer. Im ganzen scheint sich die untere Jodipinsilhouette bei extra- und intraduralen Tumoren charakteristischer zu gestalten als bei Verschluß durch Adhäsionen und Wirbelkompressionen. Ein Tumor führt zwar häufig, aber durchaus nicht immer zu einer Dauerarretierung des Öls. Ein noch recht unsicher zu deutendes Gebiet betrifft die Myelographie der Caudatumoren. Bei Verdacht auf sehr tiefsitzenden Caudatumor ist man zu Anfang leicht geneigt, die auf dem Röntgenbild immer etwas wechselnd hochsitzende Duralendsackfigur schon für pathologisch hochsitzend zu halten. Ausschlaggebend für die Diagnose bei tiefsitzenden Caudatumoren erscheint den Verf. die untere Konturlinie des Jodipins, die in einem derartigen Falle auffällig ausgenagt und defekt gefunden wurde. Zusammenfassend drücken sich die Verf. vorsichtig aus: ein positives Sicardsches Zeichen scheint (bei richtiger Technik!) durchaus für Tumor, Kompression oder Adhäsion zu sprechen. Zwischen diesen hat im Einzelfall der neurologische und sonstige Befund zu entscheiden. Ein negativer Befund hat den Verf. stets gegen die Diagnose einer Kompression Recht gegeben. — Verwandt wurde ein nach neuem Verfahren hergestelltes, 20- und 40proz. Jodipin der Firma Merck, das im Tierversuch bei Einspritzung in die verschiedensten Gewebe und Körperhöhlen sich als völlig reizlos erwiesen hatte. Zwei bis vier Wochen später entnommener Liquor zeigte weder Zell- noch Eiweißvermehrung. Histologisch wurden bei Kaninchenversuchen dreimal schon nach 24 Stunden, besonders deutlich aber erst nach 3 Wochen Veränderungen der Ganglienzellen festgestellt, und zwar in gleicher Weise, wie sie für die Schädigungen des Rückenmarks durch Lumbalanästhesie beschrieben worden sind. Hierbei waren vorwiegend bestimmte Zellarten, nämlich die Vorderhornganglienzellen, geschädigt. Weiter traten einige Male starke Verände-

rungen um den Zentralkanal herum auf. Es gibt Mengen von Jodipin, die vom Rückenmark reizlos vertragen werden, sie liegen beim Kaninchen etwa bei $^1/_{10}$ bis $^1/_{20}$ ccm Jodipin der alten Herstellung. Dies entspricht beim Menschen einer Menge von 2 ccm 20proz. Jodipin. Das neu hergestellte Jodipin ist zweifellos noch weniger toxisch. Unter allen Umständen ist das neue Mercksche Präparat anzuwenden. Dringend wird gewarnt, daß sich Ungeübte auf dies schwierige Gebiet begeben. Für den Praktiker ist die Myelographie vorläufig ein noli me tangere, und wird es wohl auch bleiben müssen.

Die Hirngefäße in apoplektischen Blutungen (Lindemann, Virchows Arch. Bd. 253, S. 27). Die genaue Untersuchung mehrerer Fälle frischer apoplektischer Blutungen des Gehirns hat keine Ruptur eines größeren Gefäßes finden lassen, auch keine größeren Aneurysmen, deren Bersten die hämorrhagische Zerstörung hervorgerufen haben könnte. Dagegen fanden sich in der Umgebung der Blutungen schwere Veränderungen der kleinen Gefäße im Sinne einer Atherosklerose, vorwiegend mit Verfettung und hyaliner Entartung der Gefäßwand bis zur Arteriolonekrose. Diese Veränderungen ließen sich bis in die Präkapillaren verfolgen. Am Rande der Blutungen ließen sich Blutsäckchen feststellen, entstanden durch Bluterguß in die adventitielle Lymphscheide der Gefäße, ohne daß an diesen eine Ruptur festzustellen war. Diese sind also durch Diapedese bzw. Diairese entstanden und gleichzeitig mit der Gesamtblutung erfolgt. Aus ihrem zahlreichen Vorkommen läßt sich schließen, daß in gleicher Weise durch Diairese zahlreicher Gefäße die gesamte hämorrhagische Zerstörung der Hirnsubstanz zustandegekommen ist. — Außerdem waren in zwei Fällen Rupturaneurysmen festzustellen und zwar in einem Falle frische, im anderen Falle ein älteres organisiertes Säckchen. Auch diese können bei ihrer Kleinheit nicht die Quelle der gesamten Blutung gewesen sein, sondern zeigen nur Stellen noch stärkerer Wandstellung an, bei denen die Diairese zu größerer Lückenbildung geführt hat. Die Charcotschen Aneurysmen sind durch beide Arten von Blutsäckchen dargestellt. Die Untersuchungen bestätigen die Auffassung, daß sie nicht die Ursache, sondern Begleiterscheinungen der apoplektischen Blutungen sind. Die ausgebreiteten degenerativen Veränderungen der kleinen Gefäße bilden die wesentliche Grundlage der apoplektischen Blutungen, die ausgelöst wird, wenn allgemeine Kreislaufstörungen oder örtlich vasomotorische Einflüsse eintreten, die zur Stase, Diapedese, Diairese an den geschädigten Gefäßen führen. — Von dieser häufigen Form der apoplektischen Hirnblutung aus einer Summe kleinster Gefäße muß die Zerreißung größerer Gefäße geschieden werden, z. B. aus größeren Aneurysmen der Basisarterien.

Aus der Klinik für Nervenkrankheiten der R. Universität Siena.
(Leiter: Prof. O. Fragnito.)

Beitrag zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose.

Von

Dott. **L. D'Antona**, Assistent. und Dott. **F. Tonietti**, Assistent.

(Mit 6 Abbildungen.)

Das Problem der progressiven Muskelatrophien — zum ersten Male in organischer Weise nahezu vor einem Jahrhundert von Duchenne aufgestellt — ist noch immer trotz der zahlreichen bisher angestellten einschlägigen Untersuchungen eines der dunkelsten Kapitel der Nervenpathologie. Schwach ist insbesondere das Licht gewesen, das die, von Duchenne an, über die Pathogenese und Ätiologie dieser Erkrankungen angestellten Untersuchungen gebracht haben, während auf klinischem und diagnostischem Gebiet bedeutende Fortschritte erzielt worden sind. Gestützt auf die grundlegenden anatomischen und physio-pathologischen Kenntnisse des Nervensystems, durch Anwendung von immer mehr verbesserten Untersuchungsmitteln und Verwertung von immer zahlreicheren Erfahrungen, ist es der Klinik gelungen, — von der heterogenen Gruppe der progressiven Amyotrophien, wie sie von Duchenne beschrieben worden — eine Menge von Typen abzutrennen, aus denen allmählich ebensoviele bestimmte neurologische Einzelformen gemacht wurden, indem man denselben ein eigenes pathologisch-anatomisches Substrat gegeben hat. Allein, wenn auch vielen von diesen neuen nosologischen Einzelformen von den meisten Autoren eine Berechtigung zuerkannt wurde, ist es für viele der ersteren noch immer fraglich, ob denn die Annahme so vieler voneinander verschiedenen Typen mit dazugehörigen Untertypen gerechtfertigt erscheint und ob Übergangsformen nicht viel-

mehr als fundamental einheitliche Krankheitsformen zu betrachten seien, deren verschiedene Manifestationen mit einer Reihe von Faktoren zusammenhängen, wie z. B. die verschiedene Intensität des Krankheitsprozesses und die verschiedene Lokalisation desselben.

Hierüber wird besonders bezüglich jener Muskelatrophien diskutiert, die ihre pathologisch-anatomische Grundlage namentlich in der Läsion der motorischen Spinal- und Bulbärkerne finden und deshalb von manchem Autor unter dem Namen: „Progressive nukleäre Amyotrophien" zusammengefaßt wurden.

Bereits 1868 hatte Trousseau auf die zwischen den Formen der progressiven nukleären Amyotrophien bestehenden engen Beziehungen die Aufmerksamkeit gelenkt und viele der späteren Forscher, u. a. namentlich Kahler, haben dieser Ansicht beigestimmt. Wohlbekannt sind die von Leiden gegen Charcot über die Unabhängigkeit der amyotrophischen Lateralsklerose von der progressiven Muskelatrophie, Typus Aran-Duchenne, erhobenen Einwände, sowie der von Gowers geäußerte Verdacht: „that Charcots distinction is in effect giving a new name to old disease." Ebenso bekannt sind die Untersuchungen Dejerines über die Beziehungen zwischen der amyotrophischen Lateralsklerose und der Paralysis labio-glosso-laryngea, die heutzutage von allen Autoren als ein bulbärer Anfang der Charcotschen Krankheit angesehen wird.

Unzweifelhaft kann demjenigen, der das vielfach gestaltete Bild der progressiven nukleären Amyotrophien näher betrachtet, der — sowohl in klinischer als auch pathologischer Hinsicht — bestehende Zusammenhang wohl kaum entgehen. Klinisch beschrieben finden wir eine Reihe von Fällen der sogenannten atypischen Formen, die einen unmerklich stattfindenden Übergang von einem Typus zum anderen bedingen, was sich auch vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus sagen läßt. Allein die Frage des Verwandtschaftsgrades zwischen den einzelnen Formen der Krankheit wird wohl kaum endgültig gelöst werden können, solange man über die Ursachen der Erkrankung und den genetischen Vorgang derselben zu einer klaren Erkenntnis nicht gekommen ist. Und darüber befinden wir uns, wie bereits erwähnt, vollständig im Dunkeln.

Wir halten es dessenungeachtet nicht für unzweckmäßig,

nachstehenden Fall hier mitzuteilen, der zur interessanten Frage einen — wenn auch bescheidenen — Beitrag liefern dürfte.

A. G., Landmann, 65 J. alt, seit 10. XI. 1919 in die Klinik aufgenommen. Der Vater ist in weit vorgerücktem Alter unter den Erscheinungen von Geistesschwäche gestorben, die Mutter in ihrem 68. Jahre an Lungentzündung. Sie hatte 10 Kinder gehabt, von denen 2 in ihrer ersten Kindheit gestorben sind. Ein Sohn starb an Trauma, eine Tochter, 56 Jahre alt, an Typhus, eine andere in vorgerücktem Alter an Altersschwäche. Neben dem Patienten sind noch am Leben und gesund drei Brüder und eine Schwester.

Pat. stellt jederlei luetische Erkrankung in Abrede. In seinem 47. Lebensjahre heiratete er eine Frau, die noch am Leben und gesund ist. Von derselben bekam er drei Kinder: eines starb im Alter von 10 Monaten an Darminfektion. Noch am Leben und gesund ist ein 9jähriges Mädchen.

Ziemlich starker Raucher und Trinker. Patient und dessen Familienmitglieder behaupten, er sei bis Januar 1912 ganz gesund gewesen. Zu dieser Zeit hatte ihm der Tod seiner Tochter tiefen Kummer verursacht: von da an habe sich eine gewisse Behinderung der Sprache eingestellt, zu der später erschwertes Kauen und Schlucken hinzutrat. Fast gleichzeitig sei in der oberen Gliedmaße links ein Gefühl der Schwäche eingetreten; keinerlei Störung in den unteren.

Außer diesem Gefühl beklagt sich Patient über keine andere subjektive Störung: keine Parästhesien, kein Kopfschmerz, kein Schwindel; die Funktionen des vegetativen Lebens seien stets normal gewesen.

Objektive Untersuchung: Skelettbau normal, Ernährungszustand etwas mangelhaft. Negatives Untersuchungsergebnis der Brust- und Bauchorgane. Körperwärme normal.

Neurologische Untersuchung: Ergebnis der allgemeinen Sensibilität sowie der spezifischen Sensibilitäten negativ. Es wird nur eine gewisse namentlich in den unteren Gliedmaßen negativ stärker hervortretende Tendenz zu Schmerzhypästhesie festgestellt. Subjektiv empfindet der Patient nur eine gewisse Schwäche in den oberen Gliedmaßen, namentlich links.

Untersuchung der Reflexe: Hautreflexe normal, der Plantar- und Kremaster-Reflex sind aber auf beiden Seiten etwas schwach.

Von den Sehnenreflexen ist der skapuläre rechts lebhaft, schwach hingegen links; der Tricipitalis beiderseits lebhaft. Radioflexor beiderseits auffallend. Kubitopronator auffallend rechts, undeutlich links. Patellarreflex ziemlich lebhaft beider-

seits ohne schätzbare Unterschiede. — Achilles und Media-Plantaris vorhanden, aber nicht stark.

Schleimhautreflexe: Konjunktival-, Aurikular-, Nasalreflexe vorhanden, Pharyngeus undeutlich rechts, schwach links.

Irisreflexe: Pupillen symmetrisch, regelmäßig; Lichtreflex schwach und trüb, bei Akkommodation undeutlich.

Motilitätsuntersuchung: Beim Aufrechtstehen macht sich eine Steigerung der Lumbarlordose bemerkbar; Kopf nach vorn geneigt; die linke Schulter niedriger als die rechte. Gleichgewicht stabil und gut sowohl bei offenen als bei geschlossenen Augen, ebensogut auf beiden Füßen — als auf einem.

Nichts Besonderes in bezug auf den Gang. Der Kopf wird gewohnheitsmäßig halbgeneigt nach vorn gehalten. Flexionsbewegungen nach rückwärts hin etwas eingeschränkt, ebenso die Rotationsbewegungen sowohl rechts als auch links.

Augenmotilität normal.

Stirnrunzeln sowie jene am Außenwinkel der Orbita ausgeprägt, dagegen die Gesichtszüge an den Wangen etwas abgeflacht und herabhängend; die Wangen an und für sich schlaff aussehend, und zwar mehr als es dem Alter des Patienten entspricht. Bei den willkürlichen Bewegungen macht sich eine Insuffizienz der Peribukkalmuskeln, speziell des Lippenorbicularis bemerkbar: der Patient kann weder pfeifen noch bei geschlossenem Munde blasen, ebenso nicht den Mund schließen, um Flüssigkeiten zu schlucken; dieselben fließen an den Mundwinkeln wieder heraus. Mimische Motilität noch hinreichend vorhanden. Die Zunge dick, flachgedrückt auf dem Mundboden ruhend, Schleimhaut derselben stark runzelig: die Runzeln treten deutlicher hervor, wenn Pat. aufgefordert wird die Zunge herauszustecken. Die rechte Hälfte derselben ist etwas kleiner als die linke, nur schwer gelingt es ihm, die Zunge auf das gleiche Niveau der Lippen zu bringen, hierbei die Lateralbewegungen nahezu unausführbar. Die Pfeiler des weichen Gaumens und das Zäpfchen heben sich ziemlich in die Höhe beim Hervorbringen von Gutturallauten.

Das Kauen sehr erschwert: der Bissen sammelt sich zwischen Wangen und Zahnfleisch an. Sehr mangelhaft erscheint auch das Schlucken, namentlich der Flüssigkeiten, die größtenteils an den Mundwinkel wieder herausfließen. Sowohl feste als auch flüs-

sige Nahrungsmittel rufen dysphagische Erscheinungen (Husten und Erstickungsanfälle) hervor.

Die Bewegung zum Heben der Schultern sowie jene zum Aufheben des Armes über die Schulter ist links noch ausführbar, jedoch etwas weniger ausgedehnt als rechts. Normal ist die Bewegung des Vorder- und Oberarms. Gleichfalls normal sind die Bewegungen des Handgelenks, die aber links etwas energischer sind als rechts, namentlich jene zur Flexion und Adduktion. Das Beugen und Strecken der Finger ist in bezug auf seine Ausdehnung normal, nur die Flexion der Nagelphalanx etwas unzureichend. Die Motilität des linken Daumens ist bezüglich der langen Muskeln (Beugen und Strecken, Abduktion) normal; unausführbar hingegen sind die Oppositions- und die Adduktionsbewegungen. Die Adduktions- und Abduktionsbewegungen der Finger, die Flexion der ersten Phalanx bei Ausgestrecktsein der übrigen, unvollständig und beschränkt. Dem Pat. will es nicht gelingen, die Manus obstetrica zu bilden. Die gleichen Störungen, wenn auch minder stark, sind auch rechts wahrnehmbar. Werden die Hände des Patienten erwärmt (die Untersuchung war an einem strengkalten Tage vorgenommen worden), so zeigt sich die Motilität bedeutend gebessert: die feineren Bewegungen der Finger erlangen normale Ausdehnung, wobei sie jedoch nur langsam und unbeholfen ausführbar sind.

Dynamometrische Kraft: 20 kg links, 14 rechts.

Ernährung und Muskeltonus: Die Gesichtsmuskeln zeigen keine auffallenden Atrophien, nur die Oberlippe erscheint im Vergleich zur Unterlippe dünner geworden [1]). Von den Halsmuskeln zeigt der linke Cucullaris eine starke Volumabnahme, etwas weniger der Sternocleidomastoideus. Die Vorderarm-, Oberarm- und Schultermuskeln erscheinen sämtlich hypotrophisch aber ohne Systematisierung. Entschieden atrophisch sind die Handmuskeln (Eminentia thenar und hypothenar, Interossei) links etwas mehr als rechts. Nichts Bemerkenswertes in bezug auf die unteren Extremitäten.

Elektrische Untersuchung: Auf die Erregung des Facialisstammes reagieren sämtliche Muskeln, fast normal links, etwas schwächer rechts.

---

1) Deutlich atrophisch und an Tonus vermindert erscheinen Temporalis und Masseteren.

Bei direkter Erregung der einzelnen Muskeln ergibt sich, daß die faradische Erregbarkeit bei sämtlichen Muskeln noch vorhanden ist, aber im allgemeinen vermindert, namentlich an den Peribukkalen: vermindert ist dieselbe gleichfalls am Masseter, am Temporalis, an der Zunge.

Die galvanische Erregbarkeit ist zwar vermindert, aber doch bei allen Muskeln noch vorhanden; die Zuckungsformel ist normal, ausgenommen an der oberen Hälfte des Lippenorbicularis, wo eine träge, wurmförmige Kontraktion (Ka. S. Z. = An. S. Z.) mit Neigung zur Polargleichheit stattfindet.

Am linken Cucullaris zeigt sich sowohl die faradische als auch die galvanische Erregbarkeit vermindert; die Zuckungsformel ist normal. Ebenso normal ist auch die Erregbarkeit der Sternocleidomastoideus. Wird die Erbsche Stelle faradisch erregt, so antworten darauf beiderseits sämtliche Muskeln. Auf die Erregung des Plexus in der Achselhöhle reagieren sämtliche Muskeln mit Ausnahme mancher der kleinen Handmuskeln (rechts: Eminentia thenar und erster Interosseus, links: Eminentia thenar, hypothenar und erster Interosseus). Bei direkter Erregung wird wahrgenommen: normale Erregbarkeit sämtlicher Muskeln an der Eminentia thenar und am ersten Interosseus rechts, und Eminentia thenar, hypothenar und erster Interosseus links; etwas vermindert bei den übrigen Muskeln, und zwar links etwas mehr als rechts. Die galvanische Erregbarkeit stark abgenommen mit Inversion der Formel und träger Kontraktion der Muskeln der Eminentia thenar beiderseits, der Eminentia hypothenar links, des ersten Interosseus beiderseits: Neigung zur Polargleichheit mit träger Kontraktion (Ka. S. Z. = An. S. Z.), bei den übrigen drei linksseitigen Interossei.

Patient spricht langsam, mit starkem Nasal- und Gutturalton. Die Sprache ist deutlich dysarthrisch zergliedert: schlechter ist die Aussprache der Liquida und der Zahnlaute, etwas besser die der Labiales. Der Vokal J klingt fast wie E. Die zusammengesetzten Silbengruppen werden vereinfacht.

Dysarthriestörung ist schwer, sehr häufig versteht man nicht, was Pat. sagen will. Pat. blieb in der Klinik etwa 50 Tage. Er war auf sein Verlangen entlassen worden, und zwar etwas gebessert in bezug auf Sprache, Kauen und Schlucken. Nach ungefähr einem Jahre muß er aber in die Klinik wieder aufgenommen

werden. Während dieser Zeit hat sein Zustand eine fortschreitende Verschlimmerung erfahren, insbesondere mit Rücksicht auf die Bulbärfunktionen; seit ein paar Wochen vor seiner Wiederaufnahme ist er völlig artikulationsunfähig geworden: es gelingt ihm nur ein Gurgeln hervorzubringen, worin kein artikulierter Laut erkennbar war.

Das Schlucken unmöglich; Ernährung nur vermittels der Sonde. Die Atrophien der Gesichts- und Halsmuskeln, sowie der Muskeln der oberen Extremitäten gesteigert; die Verteilung derselben war die gleiche wie die bei der ersten objektiven Untersuchung angemerkte. Die Muskeln sind in der letzten Krankheitsperiode außerordentlich klein geworden, doch ist hierbei eine ziemlich hinreichende Motilität noch immer vorhanden. Ebenso waren die — wenn auch sehr schwachen — Reflexe nicht gänzlich erloschen: bis in die letzten Lebenstage hinein war links der Radioflexorreflex noch ziemlich auffallend, obwohl der Supinator longus zu einem dünnen Strang reduziert war. Die Reflexe der unteren Extremitäten sind stets lebhaft geblieben: niemals Babinski. Puls und Atmung erwiesen sich ungestört.

Den 10. I. 1921, fünf Jahre nach dem Auftreten der ersten Störungen, starb Pat. plötzlich. Die 24 Stunden später vorgenommene Obduktion ergab nun folgendes: Skelettbau normal Allgemeine Ernährung unzureichend. Nichts Bemerkenswertes bei Eröffnung des Schädels und äußerer Untersuchung des Gehirns und des Rückenmarks. Ebenso bei Eröffnung der Brust- und Bauchhöhle, Herz normal an Gestalt und Größe; mancherlei Anzeichen von Atheromasia der Aorta; Ostien und Klappen unversehrt. Myokard etwas trüb und weich. Die Lungen, deren Volumen etwas zugenommen hat, erscheinen inwendig mit Herden von tuberkulöser Bronchitis und Peribronchitis besetzt, namentlich links. Gegen die Spitzen hin eine Anzahl von käsigen Herden, teilweise eingekapselt. Milz leicht vergrößert, ziemlich reich an Pulpa. Arterien etwas weit offen und einigermaßen vorspringend. Etwas Arteriosklerose in den Nieren sichtbar, letztere zeigen ähnlich wie die Leber manche Anzeichen von Blutstauung. Am letzten Ileusabschnitt sind tuberkulöse Geschwüre wahrnehmbar.

Anatomische Diagnose: Lungen- und Darmtuberkulose.

Histologische Untersuchung: Von der Cerebrospinalachse wurden einige zu den Zentralgehirnwindungen bzw. zum

V. Cervikalabschnitt gehörige Stücke abgelöst und zur Anwendung von Nißls Verfahren in Alkohol fixiert, der Rest des zentralen Nervensystems aber in Bichromat gehärtet und in Celloidin eingebettet. Das die Kerne der Basis und die innere Kapsel enthaltende Stück in toto in Celloidin eingebettet und in Serien geschnitten. Ebenfalls in Serien geschnitten wurde auch der Cerebralstamm, sowie der der Cervikalanschwellung entsprechende Abschnitt des Rückenmarks, hierauf abwechselnd nach Weigert-Vassales Verfahren für markhaltige Fasern und mit Hämatoxylin-Eosin und van Giesons Hämatoxylin gefärbt. Die Untersuchung des übrigen Rückenmarks geschah durch Ablösung von Stückchen von den verschiedenen Abschnitten desselben.

Rückenmark: An der Sakrolumbalanschwellung zeigt dasselbe keine Besonderheiten, die ganz speziell hervorzuheben wären. Bei den Präparaten nach Weigert-Vassale gewahrt man um die ganze Peripherie herum einen ungefähr 1 mm breiten, schwächer gefärbten Gewebssaum, in dessen Innerem zahlreiche Fasern mit geschwollener Scheide (Randentartung) anzutreffen sind. Manche blaßgefärbte Fasern mit geschwollener Scheide bemerkt man auch hie und da in den Zentralteilen des antero-lateralen Stranges, bei denen aber keine systematisierten Entartungsvorgänge wahrnehmbar sind. Das Myelinnetz der grauen Substanz zeigt sich in bezug auf Bau und Kompaktheit ebenfalls normal. Die Zellen der Vorderhörner unverändert in bezug auf ihre Anzahl und ihren Reichtum an Fortsätzen; größtenteils zeigen dieselben eine beträchtliche Vermehrung von gelbem Farbstoff. Die Gefäße und die Neuroglia-Septa etwas dicker geworden — nicht aber abweichend von dem bei Individuen von gleichem Alter Beobachteten.

Im unteren Dorsalmark beginnt ein Unterschied der Färbung zwischen dem hinteren und dem antero-lateralen Strang sich bemerkbar zu machen; letzterer nimmt — da die Myelinfasern spärlicher und dünner geworden sind — allmählich eine blassere Färbung an. Dieses Vorkommnis erstreckt sich gleichmäßig über den ganzen antero-lateralen Strang, und zwar etwas stärker in der hinteren Partie als in der vorderen, verschont aber hierbei einen den Kopf des Vorderhorns umgebenden Teil der weißen Substanz. Ebenso erscheint das Myelingeflecht minder dicht geworden: die Zellen des Vorderhorns sind in geringerer Anzahl vorhanden. Gleiche Erscheinungen treten — jedoch etwas

schwächer — an der Clarkschen Säule hervor. Die weichen Markhäute, die Gefäße und die Neuroglia-Septa zeigen sich, wie dies bereits beim sakrolumbalen Mark bemerkt worden ist, verdickt, stellenweise aber sind hier in der grauen Substanz des Vorderhorns Gefäße bemerkbar, bei denen die Wände verdickt sind und überdies die Adventitia mit — obwohl ziemlich spärlichen — Lymphocytoidkernen infiltriert ist. Die Veränderungen des Rückenmarks nehmen in dem Maße allmählich zu, als man bis zum Halsmark hinaufschreitet, wo sie am deutlichsten hervortreten. In dieser Höhe ist der Gegensatz zwischen der blassen Färbung des antero-lateralen und der intensiveren des Hinterstranges recht deutlich (Abb. 1) wahrnehmbar. Dagegen ist auch in diesem

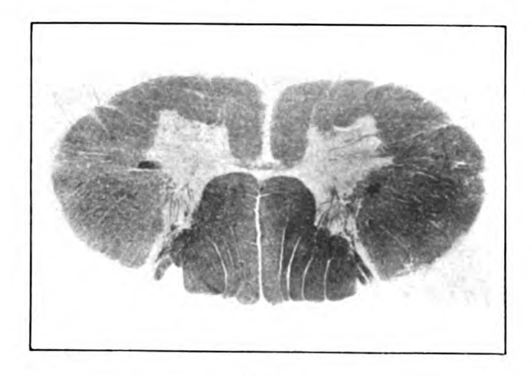


Abb. 1.

letzteren längs des mittleren Septum eine minder intensiv gefärbte Zone sichtbar. Bei der histologischen Untersuchung ergibt sich aber, daß die lichtere Färbung auf eine Vermehrung der interstitiellen Substanz zurückzuführen ist, welche die Fasern auseinander drängt; letztere zeigen sich jedoch, wenn sie einzeln untersucht werden, in bezug auf Größe und Farbe normal.

Im antero-lateralen Strang hingegen ist neben der Vermehrung der interstitiellen Substanz auch das Vorhandensein von zahlreichen Fasern bemerkbar, deren Scheide verändert ist, und zwar bald stark geschwollen und fast gänzlich farblos, nur von einem schmalen Saum peripherisch umfaßt, bald stark verdünnt; zahlreiche Achsenzylinder erscheinen ihrer Scheide vollständig entkleidet. Unter den farblos und dünner gewordenen Fasern gewahrt man besonders im Gebiet des Py.-Seiten-

strangs auch manche, bei denen die Myelinscheide auf den Querschnitten als ein homogenes intensiv gefärbtes Klümpchen in Erscheinung tritt (Abb. 2). Diese Veränderungen des antero-lateralen Stranges sind auf dem ganzen Querschnitt desselben nahezu gleichförmig, ohne ein Vorherrschen von solchen eher in einem Bündel als einem anderen. Nur längs der Umrisse des Vorderhorns ist ein schmaler Saum bemerkbar, dessen Fasern normal aussehen. Das Myelingeflecht der grauen Substanz erscheint in der ganzen Höhe der Cervikalschwellung stark gelichtet; an manchen Stellen,

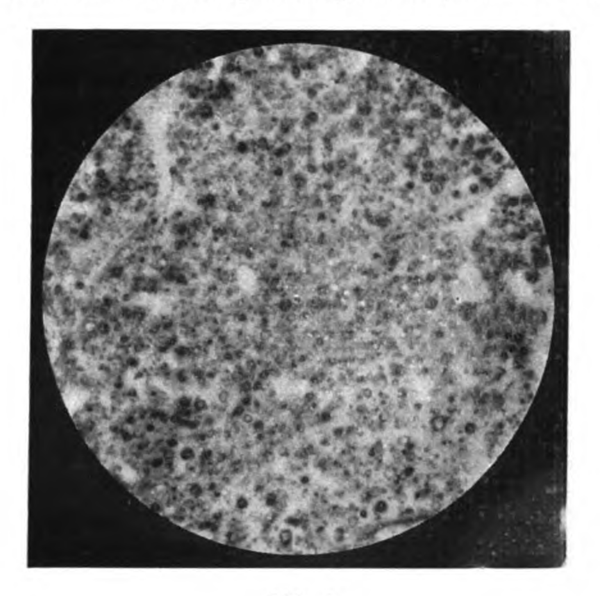


Abb. 2.

aber namentlich in der mittleren Partie, fast gänzlich verschwunden. Mit der Lichtung des Myelingeflechtes einhergehend ist auch Atrophie und Schwund der Nervenzellen vorhanden, speziell bei jenen der antero-inter., bzw. antero- und postero-lateralen Gruppe. In den unteren Abschnitten der Cervikalschwellung (VII., VIII., I. D.) sind als Vertreter dieser Gruppen noch etliche Gebilde übriggeblieben, während in den oberen (V. und VI. C.) die Nervenstellen des Vorderhorns völlig verschwunden sind. Die übriggebliebenen Gebilde stellen sich als rundliche zwiebackähnlich langgestreckte, in einfacher und Pigmentatrophie begriffene Häufchen dar. Das verschwundene Nervengewebe ist durch Neurogliagewebe ersetzt,

hierbei ist aber die Vermehrung der Neurogliakerne auf bescheidene Grenzen beschränkt. Was die Gefäße anbelangt, so sind hier häufiger und zahlreicher vorhanden als im Dorsalmark die lymphocytären Infiltrationserscheinungen der Adventitia. Bei manchen Gefäßen ist der perivaskuläre Raum stark erweitert und mit körnig-filamentöser Substanz erfüllt. Die Infiltrationsvorgänge der Vasaladventitia sind auch in der weißen Substanz des lateralen Stranges feststellbar, aber doch vorherrschend in der grauen Substanz (Abb. 3). Bei den nur einfach verdickten weichen Hirnhäuten sind dieselben nicht wahrnehmbar. In der obersten Partie der Cervikalschwellung nehmen die Veränderungen allmählich wieder ab; der Gegensatz zwischen dem Aussehen des Hinter- und jenem des

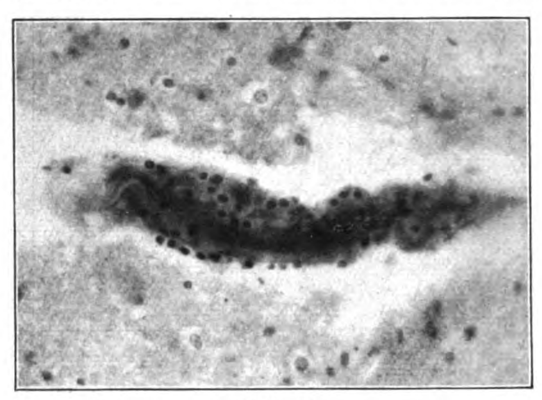


Abb. 3.

antero-lateralen Stranges beginnt geringer zu werden und das Vorderhorn erlangt wieder einen größeren Reichtum an Fasern und Zellen, ohne jedoch hierbei den normalen zu erreichen (Abb. 4).

Durch Marchis bzw. Donaggios Verfahren für in verschiedener Höhe der Spinalachse entnommene Stücke angewandt, wird das Vorhandensein von ziemlich zahlreichen längs der Randzone des antero-lateralen Stranges und auf dem Py.-Seitenstrang verstreuten Fasern ins Licht gestellt.

Bulbus: Bei den Weigert-Vassaleschen Präparaten besteht die schon bei der makroskopischen Untersuchung der Schnitte die Aufmerksamkeit auf sich lenkende blasse Färbung der Pyramiden, zu der jene viel intensivere des Reilschen Bandes einen auffallenden Gegensatz bildet (Abb. 5). Mikroskopisch zeigen sich die Fasern minder zahlreich geworden, allein mehr als

eine Verringerung ihrer Anzahl haben sie eine solche auch ihrer Dicke erfahren. Nur bei wenigen Fasern ist die Dicke normal, während bei der Mehrzahl desselben erstere ein Viertel, ein Fünftel ja auch noch weniger des Normalen beträgt. Die Veränderung ist längs der ganzen Höhe der Pyramiden bemerkbar, und zwar deutlicher hervortretend im mittleren Teil, während sowohl in der höher gelegenen Partie, gegen die Brücke, als auch in der tieferen gegen das Rückenmark hin eine Abschwächung derselben eintritt. In ihrer Gesamtheit stellt sich die Läsion in der Pyramidalbahn in der Höhe des Bulbus als etwas schwerer heraus, als dies beim Rückenmark der Fall ist. Die übrigen durch den Bulbus ver-

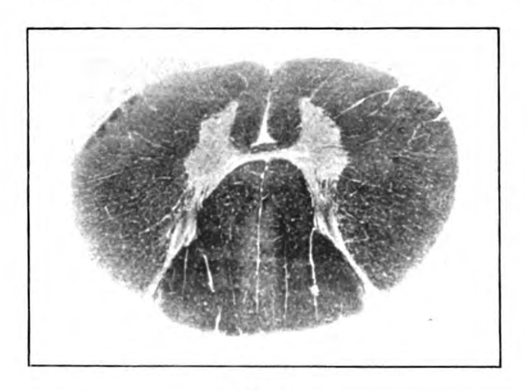


Abb. 4.

laufenden Bündel der weißen Substanz zeigen keine beachtenswerten Veränderungen. Bemerkt wird nur, daß auch die Spinocerebellarbahnen infolge Verminderung an Zanl und Größe der sie zusammensetzenden Fasern wenig gefärbt erscheinen, die Erscheinung ist minder auffallend in der Höhe des unteren Drittels des Bulbus; während besagte Veränderung in den oberen Abschnitten rückgängig wird und allmählich schwindet. Eine weitere an den Weigert-Vassaleschen Präparaten wahrnehmbare Erscheinung ist die bedeutende Verringerung des Myelingeflechtes in den Bulbärkernen. Die Kerne des Accessorius, des Hypoglossus und der Nucleus ambiguus zeigen sich sehr arm an Myelinfasern; in besonderem Maße betroffen erscheint der Kern des Hypoglossus, in dem an einigen Stellen die Myelinfasern zu einer peripheren Kapsel reduziert sind. Minder verletzt zeigt sich der Dorsalkern des Vagus. Der Lichtung des Myelingeflechtes entspricht in den

Präparaten mit Färbung der Zellen eine bedeutende Verminderung der Nervenzellen, insbesondere hinsichtlich des XI. und des XII. In ihren tieferen Partien erscheinen diese Kerne fast vollständig zellenlos: in den höher gelegenen Abschnitten machen sich spärliche mehr oder weniger atrophische Gebilde sichtbar; der Typus der Zellveränderungen der Bulbärkerne ist identisch mit dem spinalen und besteht in der Verkleinerung des Zellkörpers im Verlust der Fortsätze, Zerfall des Chromatins und Pigmentanhäufung. In den Kernen der ergriffenen Nerven ist die Neuroglia auffallend gewuchert: und zwar die Fasern mehr als die Zellen. Die den

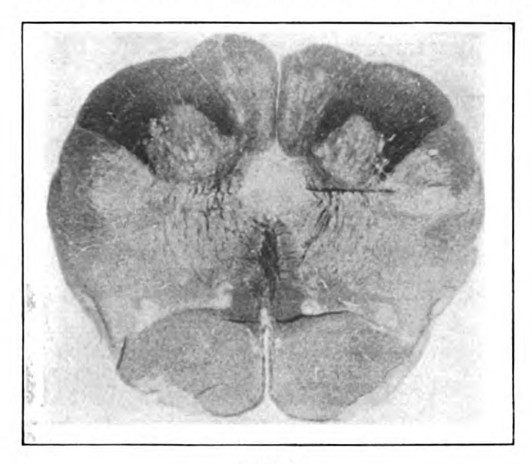


Abb. 5.

Zentralkanal umgebenden Gefäße und weiter oben die unterhalb des vierten Ventrikels befindlichen, zeigen eine beschränkte aber doch immerhin deutliche Infiltration der Adventitia mit Lymphocytoidgebilden (Abb. 6). Gleichfalls damit infiltriert erscheint häufig auch die Adventitia der bis auf den Grund des mittleren vorderen Sulcus reichenden Arterien.

Mit Ausschluß der Pyramidalbahn und der Kerne der motorischen Nerven zeigen die übrigen im Rückenmark anzutreffenden Gebilde keine auffallenden Veränderungen. Die Zellen der grauen Retikularsubstanz sind noch vollkommen wohl erhalten; hierbei sieht der Rollersche Kern [1]) normal aus und bildet an dem nebenanliegenden stark veränderten Kern des XII. einen Gegensatz.

1) Anm. d. Red.: Kleiner Kern beiderseits direkt dorsal vom Hypoglossuskern. In ihm werden Teile des Respirationszentrums vermutet.

Brücke: Die bereits in der oberen Partie des Bulbus als im Rückgang begriffen erscheinenden Läsionen der Pyramidalbahn setzen denselben allmählich weiter fort, und zwar in dem Maße, als man weiter hinauf schreitet. Etwas oberhalb der mittleren Partie der Brücke ist noch manche atrophische Faser sichtbar; in den höheren Abschnitten ist die Pyramidalbahn, sowohl in bezug auf ihr Aussehen als auch auf ihren Bau wieder normal geworden. Die Kerne des Facialis und des motorischen Trigeminus erscheinen in gleicher Weise verändert wie die motorischen Bulbärkerne. Die Verminderung der Zellen ist verhältnismäßig größer im Kerne des Trigeminus als in jenem des Facialis; am stärksten ergriffen ist bei diesem letzteren die Ventralpartie, während in der

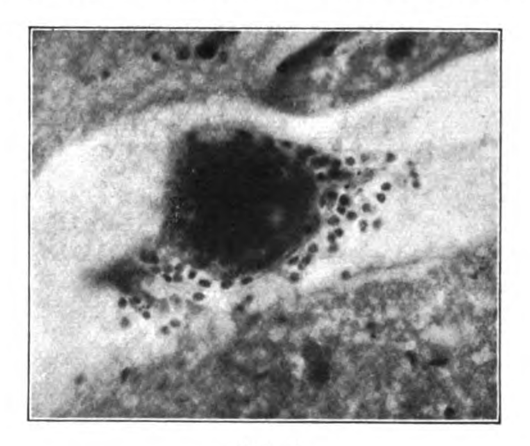


Abb. 6.

dorsalen noch in ziemlich großer Anzahl Zellen vorhanden sind, deren Aussehen nur wenig von der Norm abweicht. Es besteht kein Unterschied des Verhaltens zwischen der oberen und der unteren Partie des Kerns des VII. Unversehrt erscheint der Kern des VI. Auch längs der Brücke, in der unterhalb des Ventrikels und des Sylviusschen Kanals befindlichen grauen Substanz werden, obwohl seltener, Gefäße angetroffen mit ziemlich infiltrierter Adventitia und jüngeren Blutungen im perivaskulären Raum.

In dem Pedunculus und in der inneren Kapsel sind weder mit dem Weigert-Vassaleschen Verfahren, noch an den Präparaten mit Zellenfärbungen irgendwelche pathologische Erscheinungen feststellbar.

R i n d e: Dieselbe weist Atrophieerscheinungen auf, von senilem Charakter. Die Zellen, deren Zahl etwas geringer geworden ist, sind verkleinert und intensiver gefärbt als normal; größtenteils zeigen dieselben reichliche Pigmentvermehrung. Die Kortikalveränderungen sind verbreitet und zeigen an der der motorischen Zone entsprechenden Stelle keine besondere Steigerung. Hier wird nur festgestellt, daß die eigentümlichen B e t z schen Zellen minder zahlreich geworden sind, und zwar in höherem Maße, als dies bei anderen der Fall gewesen.

Bei den Kortikalgefäßen wird längs der Adventitia das Vorhandensein von mit grünem Pigment und Fettsubstanz beladenen Zellen wahrnehmbar, ohne daß man Infiltrationserscheinungen hierbei antrifft.

E p i k r i s i s.

Will man nun die auffälligsten unseren Fall betreffenden Vorkommnisse zusammenfassen, so sieht man, daß bei einem 62 jährigen Mann ohne Familien- bzw. Personalpräzedentien infolge einer starken Aufregung Störungen der Sprache eintraten, zu denen später noch solche das Kauen und Schlucken betreffende hinzukamen, ein Gefühl der Schwäche in der linken oberen Gliedmaße, ganz besonders in der Hand. Diese Störungen nahmen langsam, aber doch immerhin zu, so daß er drei Jahre nach dem Auftreten der ersten Symptome auf sein Ansuchen in die Klinik aufgenommen wurde. Hier wurden bei ihm Sprach-, Kau- und Schluckbeschwerden hauptsächlich festgestellt, sowie Atrophie der Zunge, der P e r i b u k k a l m u s k e l n des Kaumuskels, und d e s T e m p o r a l i s, mancher Handmuskeln und einiger kleiner Handmuskeln mit Veränderungen elektrischer Erregbarkeit je nach der Stärke der Atrophien festgestellt. Keine Störung bezüglich der allgemeinen und jeder spezifischen Sensibilität. Funktion der Sphinkteren normal, e b e n s o K ö r p e r t e m p e r a t u r. Der Zustand des Patienten schreitet in seiner Verschlimmerung weiter fort; nach ungefähr einem Jahre seit unserer Beobachtung ist der Kranke vollständig anarthritisch geworden und muß mittels der Sonde ernährt werden; die noch immer auf dieselben Muskeln beschränkten Atrophien sind hochgradig gesteigert: der Tod tritt plötzlich ein. Vom klinischen Standpunkt aus sind die im vorliegenden Fall dargebote-

nen Wahrnehmungen folgende: der Anfang der Erkrankung mit Bulbärerscheinungen, das darauffolgende Auftreten der trophischen Störungen in manchen Gesichts- und Handmuskeln und bzw. der oberen Gliedmaße, wo sie die Merkmale des Aran-Duchenneschen Typus der Atrophie annehmen, kein Vorhandensein von Störungen der Schließmuskeln, ohne jederlei Störung der objektiven Sensibilität, fortschreitend chronischer Verlauf.

Das Nichtvorhandensein von Sensibilitätsstörungen berechtigt uns, eine der diagnostischen Annahmen auszuschließen, die anfangs als zulässig hätte erscheinen können: die Syringobulbie. Ebenso mußte mit Rücksicht auf das Fehlen der Sensibilitätsstörungen und überdies auf den hervorragend chronischen progressiven Verlauf die Annahme einer Bulbärneuritis ausgeschlossen werden. Die vorhandene Atrophie der kleinen Handmuskeln hätte dagegen zur Vermutung berechtigen können, man stünde einem Fall von progressiver Muskelatrophie (Typus-Aran-Duchenne) gegenüber, oder, denen zufolge, welche die beiden Formen auseinanderhalten, einer chronischen vorderen Poliomyelitis. Davon abgesehen, daß die Bulbärstörungen zuerst aufgetreten sind, ist die Möglichkeit einer Komplikation dieser Formen mit Bulbärerscheinungen sehr fraglich. Dejerine gibt an, er habe niemals bemerkt, es ende eine Poliomyelitis anterior chronica mit einer Paralysis labio-glosso-laryngea. Überdies ist der Verlauf dieser Erkrankungen außerordentlich langsam, und selten haben dieselben in 4 oder 5 Jahren so starke Atrophien zur Folge, wie die in den letzten Zeitperioden von unserem Falle dargebotenen; und wenn die Atrophien soweit vorgerückt sind, gelingt es nur schwer, die Reflexe noch vorhanden und so ziemlich lebhaft, wie in unserem Falle die Reflexe der oberen Gliedmaße, anzutreffen.

Auf eine größere Schwierigkeit stieß hierbei die Differentialdiagnose zwischen progressiver Bulbär- bzw. Duchennescher Paralysis labio-glosso-laryngea, und einer Form von amyotrophischer Lateralsklerose mit bulbärem Anfang. Diese beiden Krankheitsformen wurden lange Zeit hindurch für zwei — verschiedene, voneinander unabhängige — nosologische Vorkommnisse gehalten und von mancher Seite werden dieselben noch gegenwärtig als solche angesehen. Ein Verdienst hat sich insbesondere Dejerine dadurch erworben, daß er gezeigt hat, wie diese Unterscheidung weder klinisch noch pathologisch-anatomisch begründet ist und die Para-

lysis labio-glosso-laryngea nichts anderes als eine Form von amyotrophischer Lateralsklerose mit bulbärem Anfang ist, was heuzutage fast allgemein angenommen wird und auch in unserem Falle eine Bestätigung findet. Wollte man aber trotzdem eine Differentialdiagnose stellen, so machte doch der Umstand, daß der Prozeß nicht einzig und allein auf den Bulbus beschränkt geblieben war, sondern auch auf das Mark sich erstreckt hatte, die Diagnose einer amyotrophischen Lateralsklerose mit bulbärem Anfang viel wahrscheinlicher als die einer Paralysis labio-glosso-laryngea. Zwar fehlte hierbei einer der drei die Charcotsche Krankheit zusammensetzenden symptomatischen Bestandteile: die Spastizität, doch ist es wohl bekannt, daß bei der amyotrophischen Lateralsklerose diese letztere auch fehlen kann, selbst in Fällen von ziemlich schweren Läsionen der Pyramidalbahn und wie ein solches Fehlen bei den Formen mit bulbärem Anfang besonders häufig ist. Auch fehlten andererseits nicht gänzlich jene Symptome, die den Gedanken an ein mehr oder minder schweres Ergriffensein der Pyramidalbahn, etwa die Lebhaftigkeit des Patellar- und Trizipitalreflexes erwecken konnten. Jedenfalls konnte unser Fall — als eine Form der amyotrophischen Lateralsklerose — wohl kaum als einer der am meisten typischen bezeichnet werden. Wenn auch — wie Gallet nachgewiesen hat — der bulbäre Anfang der Erkrankung kein seltener Fall ist, so ist er doch nicht der häufigste. So wurde derselbe von Raymond und Cestan in 18 Fällen fünfmal, in etwas reichlicherem Maße aber von Starker in 78 Fällen angetroffen. Ein typisches Moment ist hierbei auch nicht das Alter, in welchem die Krankheit aufgetreten ist. Souques und Roussy haben wohl auch Fälle mitgeteilt, wo sich die Erkrankung in einem Alter von mehr als 70 Jahren entwickelt hatte, doch sind solche nur eine Seltenheit, während im allgemeinen die Altersstufe der größeren Frequenz zwischen 35 und 50 Jahren schwankt. So war die Erkrankung — nach der obenerwähnten Zusammenstellung von Starker — unter 79 Fällen nur zweimal in der Periode zwischen 61 und 65 Jahren aufgetreten. Was nun den Verlauf anbelangt, so ist die hierbei stattgehabte allmähliche Ausbildung selten, während gewöhnlich behauptet wird, das Vorhandensein der Bulbärerscheinungen verleihe der Krankheit den Charakter eines rascheren Fortschreitens. Ja, gerade die Raschheit des Krankheitsverlaufes ist es gewesen, die von mancher Seite

herangezogen wurde, um das häufige Fehlen der Spastizität und der Atrophien bei den bulbären Formen der amyotrophischen Lateralsklerose zu erklären, ein Vorkommnis, das in unserem Falle, bei dem die Krankheit eine Dauer von ungefähr 5 Jahren gehabt, sich nicht bewahrheitet hat. Merkwürdig finden Raymond und Cestan die Tatsache, daß die von ihnen beobachteten Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose mit bulbärem Anfang einen eben so langen, wenn nicht längeren Verlauf gehabt haben, als die mit spinalem Anfang, später mit bulbären Störungen komplizierten. Sowohl bei den einen, als auch bei den anderen hatte die Krankheit innerhalb einer Maximalperiode von 26 Monaten zum Exitus geführt. Auf Grund dieser und noch anderer Befunde und mit Hinweis auf einen eigenen Fall gelangt Galletta zur Erkenntnis, daß die prognostische Aussicht der Bulbärsymptome verschieden ist, je nachdem dieselben den Beginn der Krankheit darstellen oder im Verlauf dieser letzteren aufgetreten sind. In diesem Falle soll die Prognose weit bedenklicher sein als im ersteren, sowohl deshalb, weil der Kranke sich bereits in einem Zustand von schwächerer Widerstandfähigkeit befindet, als auch weil die Bulbärstörungen den Charakter einer größeren Intensität und den Gang eines rascheren Fortschreitens annehmen. Der pathologisch-anatomische Befund ergibt eine volle Bestätigung der klinischen Diagnose: amyotrophische Lateralsklerose mit bulbärem Anfang und stimmt mit der vom Pat. dargebotenen klinischen Symptomatologie überein. Die histopathologische Untersuchung hat nun auch tatsächlich den Beweis geliefert, daß die klinische Symptomatologie eine Teilnahme nicht nur der grauen, sondern auch der weißen Substanz — wenn auch in viel geringerem Grade — am pathologischen Prozeß voraussehen ließ. Von der Entartung der randständigen Fasern abgesehen, die höchstwahrscheinlich mit dem marantischen Zustande zusammenhängt, in dem sich in der letzten Zeit unser Kranker befand, beginnt die weiße Substanz vom Dorsalabschnitt an ein pathologisches Aussehen des vorderen Lateralstranges zu gewinnen, in scharfem Gegensatz zum normalen Aussehen des hinteren Stranges. Dieser Gegensatz ist bedingt durch einen in nahezu gleichförmiger Weise den ganzen antero-lateralen Strang befallenden, im Gebiete des Py.-Seitenstranges etwas vorherrschenden Rarefaktions- bzw. Verdünnungsprozeß der Fasern. Noch auffallender wird der Gegensatz in den Cervikalsegmenten.

Hier beschränkt sich der Prozeß nicht auf eine bloße Rarefaktion- bzw. Verdünnung der Fasern, sondern er erstreckt sich tiefgreifend ganz besonders auch auf die weiße Substanz, viele der Achsenzylinder zeigen sich des Myelinüberzugs vollständig entblößt, bei vielen derselben erscheint die Myelinscheide in gleichartige intensiv gefärbte Klümpchen verwandelt; überdies lassen sich ziemlich zahlreiche Fasern, namentlich im Gebiet des Py.-Seitenstranges, vermittels passender Methoden als entartet erkennen. Wo aber die Läsion der Pyramidalbahn am deutlichsten und stärksten in Erscheinung tritt, das ist am Bulbus und ganz besonders in dessen mittlerer Partie, wo der Prozeß eben seinen Anfang genommen und sich am stärksten entwickelt hat. Interessant ist hierbei auch das Verschwinden der Läsion der weißen Substanz in den oberen Partien der Brücke.

Die in unserem Falle wahrgenommenen Veränderungen sind zwar nicht die klassischen der amyotrophischen Lateralsklerose, wie sie Charcot beschrieb. Allein in dem Maße, als die Zahl der pathologisch-anatomischen Befunde größer geworden ist, hat auch das von Charcot geschilderte pathologisch-anatomische Bild manche Erweiterung erfahren und zahlreich sind heutzutage die Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose, wo zur Läsion der Pyramidalbündel auch noch mehr oder weniger starke Läsionen des ganzen antero-lateralen Stranges (Haenel, Sarbo, Muratow, Margulis u. a.) und in manchen Fällen auch des Hinterstranges (Egger) hinzutreten. Viel schwerer und stärker sind, wie das klinische Bild dies voraussehen ließ, die angetroffenen Läsionen der grauen Substanz, und zwar der Vorderhörner des Rückenmarks und der motorischen Kerne der Bulbärnerven. Im Rückenmark bemerken wir, daß es von einer einfachen Verminderung der Vorderhornzellen des Dorsalabschnittes zu einem fast gänzlichen Schwund der Zellen der oberen Cervikalabschnitte gekommen ist, und zwar durch die klassischen Läsionen, die von einer einfachen Atrophie bis zum vollständigen Zerfall des Zellkörpers gehen. Auch in den motorischen Kernen der Bulbär- und Brückennerven sind die Läsionen die klassisch beschriebenen, wo die den Hypoglossuskern betreffenden Degenerationserscheinungen vorherrschen. In bezug auf denselben halten wir es für zweckmäßig, die Aufmerksamkeit auf die Integrität des darunterliegenden Rollerschen Kernes zu lenken, der von manchen als zum Hypoglossus-

system gehörend betrachtet wird und von anderen (Oppenheim, Puscariu und Lambrior) zusammen mit dem Kern des XII. entartet gefunden wurde.

Die fast vollkommene Integrität der Dorsalpartie des Kernes des Facialis bestätigt den bereits von anderen Forschern erhobenen Befund. Eben auf diese Befunde gestützt sowie auf die Untersuchungen von Parhon und Minea über den Ursprung des Facialis, bringt Holmes die selten vorkommende Anteilnahme des oberen Facialis an der Krankheit mit dem Umstande in Zusammenhang, daß mit großer Wahrscheinlichkeit die Fasern des oberen Facialis ihre Abstammung von der Dorsalpartie des Facialiskernes herleiten.

Von den Interstitialgeweben hat die Neuroglia nur wenig oder gar nicht am Prozeß teilgenommen; ihre Anteilnahme hat sich nur durch eine schwache Vermehrung der Neuroglia-Septa in den höher gelegenen Markabschnitten und gemäßigte Vermehrung der Kerne kundgegeben. Stärker hingegen ist hierbei die Anteilnahme des Mesodermalgewebes gewesen, und zwar der Gefäße. So sehen wir, daß in dem Maße, als man den Stellen näher kommt, wo der pathologische Prozeß seinen Höhepunkt erreicht, die Veränderungen anfangs als eine einfache Adventitialsklerose der Gefäßwände erscheinend, im unteren Markabschnitt immer auffallender werden, und zwar bedeutende Verdickung der Wände, Erweiterung der Perivaskularräume, deutlich ausgesprochene Lymphocytoidalinfiltration. Die jüngeren in manchen Bulbusabschnitten vorgefundenen Blutungen sind als wahrscheinlich mit präagonischen Erscheinungen zusammenhängende zu erklären. Beachtenswert ist der Umstand, daß die Gefäßläsionen — wenn sie auch die Gefäße der weißen Substanz nicht verschonen — doch schwerer sind bei jenen der grauen.

Die weichen Markhäute haben mit Ausnahme einer ziemlich geringen Verdickung nichts Bemerkenswertes gezeigt. Gänzlich verschont ist, dem Prozeß gegenüber, die Gehirnmasse von der Brücke aufwärts geblieben. Die geringen Veränderungen der Corticaliszellen sind für abhängig vom senilen Involutionsprozeß zu halten. Einigermaßen interessant dürfte die verhältnismäßig stärkere Verminderung der Betzschen Zellen sein. Die Läsionen der grauen Substanz der motorischen Zone sind nicht selten bei den Befunden der amyotrophischen Lateralsklerose an-

getroffen und verschieden gedeutet worden. Manchen Forschern zufolge (Marie, Sarbo u. a.) sollen dieselben den Spinalläsionen koordiniert, nicht subordiniert und von dem gleichen Belang sein, wie die der grauen Spinalsubstanz. — Diese Anschauung ist auch in jüngster Zeit von Inasaburo-Naito vertreten worden, der in der Hirnrinde der motorischen Zone eine mehr oder weniger bedeutende Läsion sämtlicher Schichten angetroffen hat, ganz besonders aber in jener der Riesenpyramidalzellen. Die Läsion war nicht einzig und allein auf die motorische Zone beschränkt, sondern sie erstreckte sich ausstrahlend noch auf andere Gebiete der Hirnrinde. — Nach der Ansicht jener hingegen, welche die amyotrophische Lateralsklerose für eine rein spinale Krankheit halten (Raymond), sollen dieselben eine ganz untergeordnete Bedeutung haben. Nach Schroeder und noch anderen sind die Läsionen der Betzschen Zellen sekundär, das ist durch Läsionen der motorischen Zentralfasern bedingt (Axonalreaktion).

Noch andere in unserem Falle festgestellte Vorkommnisse führen uns zu einigen Erwägungen über eine der am meisten diskutierten Fragen der Nervenpathologie, und zwar über die Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose. Nachdem Charcot im Jahre 1870 das sowohl klinische als auch pathologisch-anatomische Bild der nach ihm benannten Krankheit meisterhaft beschrieben hatte, machte eine Reihe von Forschern den Versuch, den interessanten und vielleicht das Geheimnis aller progressiven Nuklearatrophien in sich bergenden Prozeß pathogenetisch zu deuten. Allein die bisherigen Deutungen sind durchaus nicht einstimmig, ja häufig sind dieselben auch auseinandergehend gewesen. Von den verschiedenen aufgestellten Theorien hat sich die konstitutionelle allmählich geltend gemacht und die Mehrzahl der Neurologen für sich gewonnen, jene Lehre nämlich, welche die amyotrophische Lateralsklerose als eine mit einer Schwäche des ganzen motorischen Systems verknüpfte Krankheit ansieht.

Obwohl nun mehrere Umstände zugunsten dieser Annahme sprechen, so läßt sie doch zahlreiche die amyotrophische Lateralsklerose betreffende Fragen ungelöst. So erweist sich dieselbe nicht dazu geeignet, die häufige Anteilnahme von Fasern anderer Symptome am sklerotischen Prozeß, die zuweilen, wie in unserem Falle nahezu gleichförmige Läsion des ganzen Anterolateralstranges, sowie den sonderbaren Umstand zu erklären, daß ein Neuron an

seiner distalen, das andere hingegen an seiner proximalen Stelle zu atrophisieren beginnt usw.

In dem Maße als die pathologische Anatomie und die Klinik die stets wachsende Bedeutung der toxischen und infektiösen Schädlichkeiten im Bereich der Nervenkrankheiten dargetan haben, ist eine andere Theorie schrittweise zur Entwicklung gelangt und gewinnt jeden Tag allmählich an Boden: die toxische und toxisch-infektiöse Theorie der amyotrophischen Lateralsklerose.

Bereits 1870 hatte sich Leyden gelegentlich einiger von ihm untersuchten Fälle von progressiver Bulbärlähmung, die wir heutzutage als amyotrophische Lateralsklerose ansehen müssen, dahin geäußert, man könne „den Prozeß ohne Zögern als Myelitis bezeichnen und daß auch die Symptome bei Lebzeiten zugunsten eines chronisch-entzündlichen Prozesses sprechen". Wenn auch in der älteren Literatur noch andere Hinweise auf die Möglichkeit der exogenen Herkunft der amyotrophischen Lateralsklerose nicht vermißt werden (Pardo, Pilcz, Mott u. a.), ist doch Haenel der erste gewesen, der in einer Abhandlung über die Pathogenese der Charcotschen Krankheit den toxischen Ursprung derselben nachdrücklich betont hat. Im Hinblick auf die in einem seiner Fälle angetroffenen Gefäßläsionen und mit Hinweis auf die unzulängliche von den Autoren überhaupt beigetragene Erfahrung über die Gefäßläsionen, sowie auf die geringe diesen letzteren zuerkannte Bedeutung, gelangt er zu dem Schlusse, daß in der Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose die toxisch-hämischen vaskulären Faktoren eine hervorragende Rolle spielen können.

Eine weitere Ausbildung hat Haenels toxisch-hämische Lehre in einer Arbeit von Margulis gefunden, welcher sich mit der gleichen Frage befaßt. Nach der Ansicht dieses Forschers ist die amyotrophische Lateralsklerose als eine toxisch-infektiöse Erkrankung zu betrachten, deren Erreger sich auf den Lymphbahnen weiter fortpflanzen soll. Zu diesem Schlusse ist er auf Grund der in drei von ihm beobachteten Fällen erhobenen anatomisch-pathologischen Befunde, sowie im Hinblick auf die Untersuchungen Homens über die Diffusion der Bakterien im Zentralnervensystem und auf die Meinung von P. Marie betreffs der Unabhängigkeit der Lymphbahnen des Anterolateralstranges von jenen des Hinterstranges gekommen. Eine Erfahrung, — diese letztere — durch welche das ausschließliche Vorkommen der Läsion im Antero-

lateralstrange verständlich würde. — wo das Vorwiegen derselben im Kreuzpyramidalbündel infolge schwächerer Widerstandsfähigkeit dieses Bündels den krankheitserregenden Ursachen gegenüber sich erklären ließe.

Ebenso vertritt auch Marburg in Lewandowskys Lehrbuch, im Kapitel über die progressiven Muskelatrophien, unter deren Titel er die progrediente Nuklearophthalmoplegie, die progressive Muskelatrophie — Typus Aran-Duchenne, die progressive Bulbärlähmung und die amyotrophische Lateralsklerose zusammenfaßt, die Ansicht des toxischen Ursprungs dieser Erkrankungen, und er erblickt in ihnen einen fundamental einheitlichen Entzündungsprozeß, welcher nur je nach der verschiedenen Intensität und Lokalisation desselben verschieden zum Ausdruck kommt.

Die Annahme eines solchen Ursprungs entbehrt für die amyotrophische Lateralsklerose ebenfalls weder klinischer noch pathologisch-anatomischer Stützpunkte. Zur Verdeutlichung dessen, was von Dejerine und Thomas über die Bedeutung der Erblichkeit bei den Infektionskrankheiten des Rückenmarks gesagt wird, wollen wir es auch für die amyotrophische Lateralsklerose nicht für unwahrscheinlich halten, daß eine Infektion die Krankheit veranlasse; bzw. die Konstitution die Lokalisation bedinge. In diesem Sinne dürfte der von vielen Sachverständigen herangezogene konstitutionelle Faktor gedeutet werden. Dazu heranziehen ließe sich gleichfalls in dem Sinne einer Rolle in der Initiallokalisation des Prozesses bei der Frage der Veranlassung zur Krankheit, Edingers Abnützungslehre sowie die abiotrophische Theorie von Gowers.

Die zur Stütze der pathologisch-anatomischen Lehre der exogenen Entstehung der amyotrophischen Lateralsklerose in Frage kommenden Befunde sind schon zahlreich genug, um dieser Lehre eine Grundlage verschaffen zu können. Wollen wir nun von den Anschauungen absehen, zu denen wir im Hinblick auf die Verschiedenartigkeit der Nervenläsionen und auf die zweifelhafte systematische Beschaffenheit der Erkrankung berechtigt wären, und unsere Aufmerksamkeit nur auf die Erscheinungen lenken, die am besten für die exogene Lehre sprechen können, das ist auf die Läsionen der Mesodermagewebe, so sehen wir beim Durchblättern der Literatur, daß diese letzteren in höherem oder geringerem Grade von verschiedenen Autoren festgestellt worden sind.

Arteriosklerotische Erscheinungen, insbesondere Meningealgefäße betreffend, finden sich in einer recht großen Anzahl von Fällen beschrieben (Kahler und Pick, Mott, Czjhlarz und Marburg u. a.), allein in Anbetracht des häufig vorgerückten Alters, in dem die Krankheit im allgemeinen erst zur Ausbildung kommt, sind derartige Vorgänge von nur geringem Belang. Als wichtiger sind die von Pardo in einem seiner Fälle angetroffenen Läsionen anzusehen. Dieselben betrafen die vordere Spinalarterie, sowie die Arterien des Sulcus anterior des Lenden- und Halsmarks und bestanden in einer starken Verdickung der an manchen Stellen infiltrierten, und kleine Inseln von nekrotischem Gewebe und Häufchen von Fettrümmern enthaltenden Intima. Er hält dafür, daß die progressive Muskelatrophie, in deren Bereich die amyotrophische Lateralsklerose gehören soll, unter die Krankheiten zu rechnen sei, bei denen die Toxikämie die Hauptrolle spielt und die Gefäßveränderung die unmittelbar daran sich anschließende Erscheinung ist.

Neben Verdickungen der Gefäßwände hat Loesewitz in vielen perivaskulären Räumen Zellhaufen wahrgenommen, die Mayer nach der vom soeben erwähnten Forscher gegebenen Beschreibung für Plasmazellen ansieht.

Über eine deutlich wahrnehmbare perivaskuläre Infiltration finden wir zum ersten Male Angaben in einem von Mott beschriebenen Fall. Später haben auch noch andere Forscher ähnliche Befunde mitgeteilt. So hat Haenel in seinem Falle neben Erscheinungen von diffuser Arteriosklerose auch auffallende, speziell die kleinen Gefäße betreffende perivaskuläre Infiltration vorgefunden. Eine starke aus Lymphocyten und Plasmazellen bestehende Infiltration ist von Mayer in einem mit multiplen Cysticerken des Gehirns komplizierten Falle von amyotrophischer Lateralsklerose angetroffen worden.

Meningealverdickung und Entzündungserscheinungen sind auch von Ivanow und Pennato bemerkt worden. Schwere Meningealläsionen hat Margulis in seinen 3 Fällen angetroffen. Bei diesen Fällen waren die Spinalmeningen nicht nur stark verdickt, sondern auch miteinander und mit der Markoberfläche verwachsen; die Meningealgefäße waren viel zahlreicher geworden, bluterfüllt, mit erweiterten perivaskulären Räumen, letztere häufig mit Lympherguß und ziemlich zahlreichen Lymphocyten erfüllt. Inter-

essant sind auch die von Inasaburo Naito festgestellten Läsionen der Hirnrinde. Neben den starken Läsionen des Parenchyms hat dieser Forscher auch noch eine deutlich sichtbare, auf die tieferen Schichten der Hirnrinde der motorischen Zone beschränkte, der bei akuter Polimyelitis beobachteten sehr ähnliche, aber nur minder starke, perivaskuläre Infiltration angetroffen. Er ist wie Margulis der Meinung, daß die amyotrophische Lateralsklerose ein chronischer infektiös bedingter Entzündungsprozeß sein dürfte.

Aus dem bisher Mitgeteilten geht nun hervor, daß es nicht an Tatsachen fehlt, die wohl geeignet wären, die Annahme eines exogenen Ursprungs der Krankheit zu rechtfertigen.

So haben wir auch in unserem Falle neben dem Fehlen von jederlei systematischem Charakter der Läsion der weißen Substanz des antero-lateralen Stranges, Läsionen, die aber den Gedanken an einen toxischen bzw. toxisch-infektiösen Prozeß vaskulären, oder auch — eventuell — lymphogenen Ursprungs, als an eine systematische primäre Läsion gestatten würden.

Gewiß bedarf diese Annahme — soll dieselbe als zulässig erscheinen — noch weiterer Bestätigungen, und zwar in klinischer wie auch in pathologisch-anatomischer Richtung; allein sie gilt bereits als ein Wegweiser zur Anstellung von erfolgreichen Untersuchungen.

Die Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose ist wohl dunkel, aber noch dunkler ist ihre Ätiologie. Wie für viele andere Krankheiten des Nervensystems mit unbekannter Ätiologie, sind auch für diese letztere die verschiedenartigsten Ursachen als verantwortlich herangezogen worden, und zwar Überanstrengung, Erkältung, Traumen, seltener psychisch veranlaßte Vorgänge, wie z. B. starke Gemütsbewegungen, Pathemen usw. In unserem Falle waren die ersten Symptome kurze Zeit nach einem starken Pathem aufgetreten; diesem Anlaß sowie noch anderen Umständen möchten wir eine nur untergeordnete Bedeutung zuerkennen. Dieselben dürften entweder nur ursächlich zusammenhängende Zufälle, oder den Krankheitsprozeß möglicherweise nur indirekt beeinflussende Faktoren darstellen.

Einen schädlichen Einfluß auf den Verlauf der Krankheit haben zweifellos die bei unserem Patienten angetroffenen tuberkulösen Läsionen ausgeübt, wie sie so häufig zu den erschöpfenden Krankheiten und zu denen des Nervensystems hinzutreten.

Literatur.

1. Czyhlarz und Marburg, Beitrag zur Histologie und Pathogenese der amyotroph. Lateralsklerose. Zeitschr. f. klin. Med., 43, H. 1—2.
2. Dejerine, J., Etude anatomique et clinique sur la paralysie labio-glosso-laringée. Arch. de physiol. normal. et pathol. 1883, 12.
3. Dejerine, J. e Andre-Thomas, Malattie del midollo spinale. Traduzione italiana. Ed. 1911.
4. Gallet, Les differents debuts de la sclerose laterale amyotrophique. These de Paris.
5. Galletta, Sclerosi laterale amiotrofica di origine emozionale. Riv. di patol. nerv. e ment. 1908.
6. Gowers, Diseases of the Nervous System.
7. Hänel, H., Zur Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose. Arch. f. Psych. 1903, Bd. 37.
8. Holmes, G., Family spastic paralysis associated with amyotrophy. Rev. of neurol. and psychol. 1905, 3.
9. Inasaburo, Naito, Zur Pathologie der amyotrophischen Lateralsklerose. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1922, Bd. 42.
10. Ivanow, zit. nach Margulis.
11. Kahler, Über die progressiven spinalen Amyotrophien. Zeitschr. f. Heilk. 1884, 5.
12. Kahler und Pick, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des zentralen Nervensystems. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1884, 5.
13. Leyden, Über progressive Bulbär-Paralyse. Arch. f. Psych. 1870.
14. Lösewitz, Ein Beitrag zur patholog. Anatomie der amyotrophischen Lateralsklerose. Inaug.-Diss. Freiburg 1896.
15. Marburg, O., Die chronisch progressiven nuklearen Amyotrophien. Handb. d. Neurol. von Lewandowsky.
16. Margulis, M., Über pathologische Anatomie und Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1914, Bd. 52.
17. Meyer, E., Amyotrophische Lateralsklerose, kombiniert mit multiplen Hirncystizerken. Arch. f. Psych. 1906, Bd. 41.
18. Mott, F. W., A case of Amyotrophic lateral sclerosis. ecc. Brain. 1895.
19. Muratow, Zur Topographie der bulbären Veränderungen bei der amyotrophischen Lateralsklerose. Neurol. Zentralbl. 1891.
20. Oppenheim, H., Zur Pathologie der chronischen atrophischen Spinallähmung. Arch. f. Psych. 1892, Bd. 24.
21. Derselbe, Lehrb. d. Nervenkrankh.
22. Pardo, G., Contributo allo studio dell'atrofia muscolare cronica. Policlinico. fasc. 1900, Bd. 8.
23. Parhone Minea, L'origine du facial superieur chez l'homme. Presse méd. 1907.
24. Pennato, zit. von Margulis.
25. Pilcz, A., Über einen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1898.

26. Probst, M., Zu den fortschreitenden Erkrankungen der motorischen Leitungsbahnen. Arch. f. Psych. 1898, Bd. 30.
27. Puscarcue et Lambrior, Un cas de sclerose laterale amyotrophique. Rev. Neurol. 1906.
28. Raymond e Cestan, Dix huit cas de sclerose laterale avec autopsy. Rev. Neurol. 1905.
29. Sarbo, A., Beitrag zur Symptomatologie und pathologische Anatomie der amyotrophischen Lateralsklerose. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898, 13.
30. Derselbe, Ein neuerer Beitrag zur pathologischen Anatomie der amyotrophischen Lateralsklerose. Neurol. Zentralbl. 1903, 13.
31. Schröder, P., Die vordere Zentralwindung bei Läsionen der Pyramidenbahn und bei amyotrophischer Lateralsklerose. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. 1914, Bd. 35.
32. Souques, A., Paralysie labio-glosso-laringée progressive probablement symptomat. de sclerose laterale amyotrophique chez un vieillard. Rev. Neurol. 1910.
33. Starker, W., Klinische Varietäten der amyotrophischen Lateralsklerose. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1913, Bd. 46.
34. Trousseau, Clin. méd. 1868.

Aus der Medizinischen Poliklinik zu Halle a. S.

Über die klinische Brauchbarkeit des rotierenden Chronaximeters nach Boruttau.

Zugleich vorläufige Mitteilung neuer Beobachtungen am entarteten Muskel[1]).

Von

Prof. G. Grund.

(Mit 1 Abbildung.)

Als klinisches Maß der Erregbarkeit eines Nerven oder Muskels wird seit nunmehr etwa 40 Jahren die Stromstärke desjenigen konstanten Stromes benutzt, der bei seiner Einschaltung zur Dauerschließung (bzw. bei seiner Öffnung) eben hinreicht, um eine Minimalzuckung des zugehörigen Muskels zu erzielen. Die Versuche wegen des variablen Körperwiderstandes an Stelle der Stromstärke die Stromspannung zu gebrauchen, bedeuten insofern keinen prinzipiellen Unterschied, als auch hier von der Einschaltung zur Dauerschließung ausgegangen wird. Die Messung des faradischen Stromes stellt bekanntlich überhaupt keine exakte Meßmethode für die Erregbarkeit dar, weil es mit klinischen Methoden nicht möglich ist, für den faradischen Strom ein absolutes Maß festzustellen.

Der Zeitbegriff spielt in der klassischen Elektro-Diagnostik nur insofern eine Rolle — und zwar gewissermaßen negative Rolle —, als nach dem Dubois-Reymondschen Gesetz eine Stromschließung bzw. -öffnung, oder richtiger eine Stromschwankung, nur dann optimal wirkt, wenn sie in möglichst kurzer Zeit vollzogen ist. Die Dauer der Stromeinwirkung selbst wurde nicht berücksichtigt.

---

1) Erweiterung eines Vortrages auf der Tagung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Halle a. d. S. am 1. XI. 1924.

Die von physiologischer Seite hauptsächlich in den beiden letzten Jahrzehnten vorgenommenen Studien der elektrischen Erregbarkeitsgesetze haben nun zu der Einsicht geführt, daß neben der Stromintensität gerade die Dauer der Stromeinwirkung von einschneidender Bedeutung ist. Beide zusammen bedingen die Stromquantität: $Q = J \cdot t$. Bei diesen Versuchen der Physiologen zu einer neuen exakten Meßmethode der elektrischen Erregbarkeit zu kommen, sind eine Reihe neuer Begriffe aufgestellt worden, von denen die Chronaxie Lapicques, die Nutzzeit Gildemeisters, das Speicherungsvermögen von Kries, die reduzierte Reizzeit Blumenfeldts[1]) zu nennen sind. Allen diesen Begriffen ist gemeinsam, daß die Zeit der Stromeinwirkung bei ihnen eine große Rolle spielt.

Fragen wir nach der praktischen Anwendung, welche die neuen Methoden bisher in der klinischen Diagnostik gefunden haben, so sehen wir, daß trotz interessanter Einzeluntersuchungen auf pathologischem Gebiet[2]) die meisten bisher keine klinisch-diagnostische Bedeutung haben erlangen können. Es soll deshalb hier auf die Darstellung dieser Methoden und ihrer Grundlagen verzichtet werden. Eine Ausnahme bildet nur die Bestimmung der Chronaxie, die im Anschluß an die grundlegenden Arbeiten Lapicques von französischen Forschern auch bei klinischen Fragestellungen in ausgedehntem Maße angewendet worden ist.

Unter Chronaxie versteht Lapicque diejenige Zeit, die ein rechtwinkliger, d. h. plötzlich entstehender und aufhörender Stromstoß von der doppelten Stärke des die Minimalzuckung hervorbringenden konstanten Stromes haben muß, um seinerseits eine Minimalzuckung zu erzielen.

Dieser Begriff der Chronaxie ist an und für sich klar. Warum die Stärke des minimal reizenden Stromes für ihre Bestimmung verdoppelt wurde, ergab sich durch eine mathematische Ableitung aus dem Weißschen Gesetz. Zwar hat sich — zum Teil nach den eigenen Untersuchungen Lapicques — herausgestellt, daß das Weißsche Gesetz keine absolute Gültigkeit besitzt; Lapicque hatte aber an der ursprünglichen Formu-

---

1) Ernst Blumenfeldt, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1923, Bd. 35, S. 76. Daselbst ausführlicher Literaturauszug.

2) Insbesondere Achelis und Gildemeister, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1915, Bd. 117, S. 586 und Blumenfeldt, l. c.

lierung des Chronaxie-Begriffes festgehalten, der damit an Stelle des anfänglich gesuchten absoluten einen konventionellen Wert angenommen hat. Wenn dadurch auch die klinische Bedeutung der Chronaxie nichts eingebüßt hat, so erübrigt sich damit doch ein näheres Eingehen auf die theoretische Grundlage, deren wichtigste Punkte bei Blumenfeldt[1]) und Bourgignon[2]) zusammengestellt sind.

Ob die klinisch-diagnostischen Untersuchungen der Chronaxie in Frankreich außerhalb der Institute, in denen sie ausgebildet worden sind und speziell gepflegt werden, allgemeinere Anwendung gefunden haben, ist von hier aus schwer zu beurteilen. Im ganzen muß es wohl bezweifelt werden. Die Apparate, welche Schluß und Öffnung mittels Durchschießung von Drähten erzielen, ebenso die Fallapparate, dürften für klinische Zwecke, die stets eine ganze Reihe von Untersuchungen hintereinander erfordern, meist von vornherein ausfallen; und die Apparatur, die Bourgignon auf der Kondensator-Methode aufgebaut hat, scheint zwar verhältnismäßig rasches Arbeiten zu gestatten, ist aber immer noch sehr kompliziert und kostspielig; hierzu kommt noch der Umstand, daß die Chronaxie mit ihm nicht direkt bestimmt wird, sondern erst durch einen empirisch gewonnenen Faktor errechnet werden muß.

Jedenfalls fehlte auf deutschem Boden eine klinische Verwendung dieser Untersuchungsmethoden durchaus. Neben der bereits erörterten Kompliziertheit der Apparate, die auch einen für deutsche Verhältnisse bis vor kurzem ganz unerschwinglichen Preis bedingt hätte, mag auch der Umstand mitgewirkt haben, daß Fragen der theoretischen Formelableitung in der Literatur der Chronaxie eine große und den Kliniker abschreckende Rolle gespielt haben.

Das ist um so bedauerlicher, als die klinische Bedeutung der Reizzeit oder, wie man sich jetzt ausdrückt, der Geschwindigkeit des Reagierens schon seit langem bekannt ist. Bereits im Jahre 1864 hat Neumann[3]) nachgewiesen, daß der entartete Muskel auf galvanische Ströme kürzester Dauer nicht anspricht, und die Unwirksamkeit des faradischen Stromes auf den entarteten Muskel

1) Blumenfeldt, l. c.
2) Bourgignon, Journ. de radiol. et d'électrol. 1922, Bd. 22, S. 565.
3) E. Neumann, Dtsch. Klinik 1864, S. 65.

wird seitdem von vielen Autoren allein auf die kurze Dauer des faradischen Stromstoßes zurückgeführt.

Es ist deswegen ein großes Verdienst von Boruttau[1]), daß er vor zwei Jahren einen Apparat angegeben hat, der in einfacher Weise die Zeit der Stromwirkung zu variieren und zu bestimmen erlaubt. Über eine klinische Verwendung auch dieses Apparates ist aber seitdem nichts publiziert worden.

Ich habe daher im Laufe dieses Jahres im Verein mit den Herren Kurella und Behr den Apparat in bezug auf seine klinische Verwendbarkeit geprüft und möchte hier über die Resul-

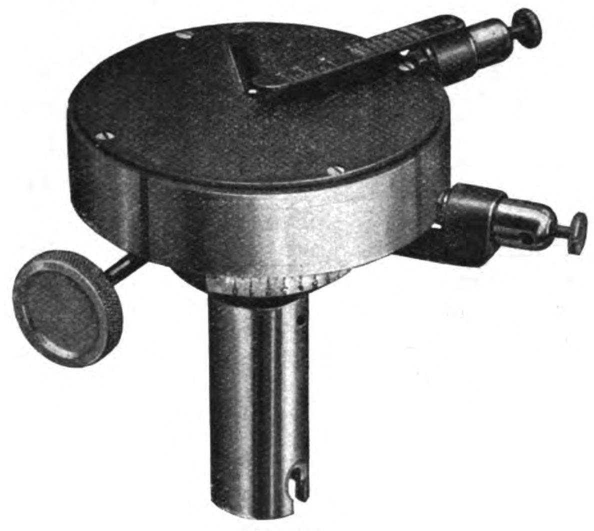


Abb. 1.

tate dieser Untersuchungen kurz berichten, wobei ich mich zunächst auf das rein Methodische beschränke und von den noch nicht abgeschlossenen Ergebnissen nur einen kleinen Ausschnitt geben will.

Der Apparat — das rotierende Chronaximeter, wie es Boruttau nannte und das von der Firma Reiniger, Gebbert & Schall hergestellt wird — wird auf die Motorachse eines Pantostaten usw. aufgesetzt. Er besteht aus einer isolierenden Kreis-

1) H. Boruttau, Über eine verbesserte elektrodiagnostische Methodik (rotierendes Chronaximeter). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1923, Bd. 83, S. 284.

scheibe, die auf ihrem äußeren Umfange mit 4 Metallquadranten belegt ist, zwischen denen je eine schmale isolierende Schicht liegt von der Breite der Schleiffläche zweier Kohlenkontakte. Diese Kontakte sind in ihrer Entfernung zueinander mikrometrisch verstellbar; je näher sie zueinander stehen, desto länger dauert bei der Umdrehung der Kreisscheibe der Kontakt, je weiter sie stehen, desto kürzer ist er; wenn die Entfernung gleich der Größe der Quadranten ist, entsteht gar kein Kontakt. Aus der Zahl der durch eine einfache Vorrichtung meßbaren Tourenumdrehungen und der ablesbaren Entfernung der Kohlenkontakte kann die Dauer jedes einzelnen Stromschlusses berechnet werden. Normalerweise arbeitet man mit 25 Touren in der Sekunde, also mit 100 Kontakten, deren jeder zwischen einer Minimaldauer und etwas unter 10 Sigma[1]) variiert werden kann.

Die Anwendungsvorschrift B.s lautet nun, daß erst die Minimalzuckung mit dem galvanischen Strom, und zwar desselben Pantostaten festgestellt wird, und daß dann bei derselben Stellung des galvanischen Regulators dieser Strom durch das Chronaximeter geschickt und beim Patienten appliziert wird. Dann wird festgestellt, bei welchem Abstande der Kohlenkontakte, d. h. also bei welcher minimalen Sigmazahl noch ein Dauertetanus oder wie es in der Apparatbeschreibung heißt, ein „vollkommener Tetanus“ des untersuchten Muskels erzielt wird.

Das Neue an dem Apparat, was gleichzeitig eine große methodische Vereinfachung bedeutet, ist die Anwendung der Rotation als Bewegungs- und Unterbrechungs-Prinzip, wodurch große Bewegungsgeschwindigkeit und einfache Meßbarkeit selbst kurzer Stromstöße erzielt wird.

Daraus entspringen andrerseits, wie schon B. angegeben hat, 2 Mängel des Apparates: 1. die Schwierigkeit, Sigmawerte über 10 zu erzielen, weil dann die Rotationsgeschwindigkeit zu sehr herabgesetzt werden müßte, 2. die Verwendung häufig wiederholter Stromstöße statt eines einzelnen; man erzielt also normalerweise einen Tetanus statt einer Einzelzuckung.

Darauf, daß man sich mit Boruttau fragen kann, „ob bei über 5 Sigma nicht die Dauer der Unterbrechung statt der-

1) $\sigma = \frac{1}{1000}$ sec.

jenigen der Schließung in Betracht kommt", wird zum Schlusse an der Hand eines besonderen Untersuchungsergebnisses Bezug zu nehmen sein.

Eine weitere Differenz gegenüber dem Lapicqueschen Begriff der Chronaxie besteht darin, daß Boruttau auf die Verdoppelung der minimalen Stromstärke verzichtet hat. Da, wie oben ausgeführt, die Wahl der Verdoppelung nur einen konventionellen Wert besitzt, so ist diese Abänderung durchaus berechtigt. Immerhin wird man sich darüber klar sein, daß die so erhaltenen Sigmawerte größer sein müssen, als wenn man an der Verdoppelung festhält; denn wenn das Weisssche Gesetz in seiner mathematischen Formulierung auch nicht allgemein gültig ist ($Jt = a + bt$ oder: $J = \frac{a}{t} + b$, wobei a und b Konstanten, J die Stromintensität, t die Stromdauer jeweils für die Minimalzuckung darstellen), so behält es doch insofern seine Richtigkeit, als bei schwachen Strömen mit sinkender Stromstärke die für die Minimalzuckung erforderliche Stromdauer ansteigt.

Die praktische Verwendung des Apparates hat uns aber bald gezeigt, daß die spezielle Anwendungsvorschrift Boruttaus verschiedener Modifikationen bedarf. Wenn man von der Stromstärke der Minimalzuckung ausgeht, erhält man auch in manchen normalen Fällen mit dem Chronaximeter überhaupt keinen motorischen Effekt. Woran das liegt, ist nicht ohne weiteres zu sagen, vielleicht vermehren die eingeschalteten Kohlenkontakte doch den Widerstand so weit, daß eine Herabsetzung des verwendeten Stromes unter den Schwellenwert eintritt. Vielleicht steigt auch der Hautwiderstand, der während der Applikation des konstanten galvanischen Stromes für die Bestimmung der Minimalzuckungen gemäß einem allbekannten Gesetze gesunken ist, bei der Applikation des unterbrochenen Stromes wieder an. Jedenfalls erzielt man mit der minimalen Stromstärke nur in den seltensten Fällen das, was man mit dem Begriffe der dem Apparat beigegebenen Anwendungsvorschrift als einen „vollkommenen" Tetanus bezeichnen kann. Es tritt vielmehr in der Regel nur eine minimale tetanische Kontraktion einzelner Muskelbündel ein, die eben sichtbar ist. Die Ursache dieser Differenz gegenüber den Angaben B.s beruht offenbar darauf, daß sein Begriff der Minimalzuckung

von dem, was wir klinische Minimalzuckung nennen, erheblich abweicht. Er hat anscheinend eine minimale vollständige Zuckung des untersuchten Muskels zugrunde gelegt. Das geht ohne weiteres daraus hervor, daß die Minimal-Zuckungswerte, die in seiner Arbeit angeführt werden, auch bei normalen Nerven wesentlich, meist um das Doppelte, höher liegen als die maximalen Grenzwerte der Stintzingschen[1]) Tabellen; z. B. Ulnaris 3,5, Medianus 5,0 Mamp. statt 1,3 bzw. 2,0 maximaler Grenzwert der St. Tabellen.

Daß gerade unter pathologischen Verhältnissen auch bei höherer Stromstärke und größerer Sigmazahl unter Umständen überhaupt kein Dauertetanus, sondern nur eine Einzelzuckung auftreten kann, wird zum Schlusse besonders erörtert werden.

Störend ist ferner die Unexaktheit der Ablesung niedriger Sigmawerte, wie sie praktisch besonders häufig vorkommen; unter 0,5 Sigma kann am Originalapparat nur durch Interpolation abgelesen werden. Wir haben daraufhin die Methodik modifiziert und zunächst durch die hiesige Vertretung der Fa. Reiniger, Gebbert & Schall eine Apparatverbesserung dadurch angebracht, daß die Mikrometerschraube eine Teilung von 60 Skalenteilen erhielt, wodurch in der Theorie wenigstens $^1/_{120}$ Sigma abgelesen werden kann. Natürlich mußte der Apparat geeicht werden, ob er überhaupt bis zu so kleinen Werten konstant arbeitet und ob die vier Quadranten unter sich wirklich gleich sind. Das geschah durch langsame Drehung bei geschlossenem Stromkreis mit eingeschaltetem Galvanometer. Dabei stellte sich heraus, daß der Nullpunkt bei den einzelnen Quadranten und bei verschiedenen Prüfungen maximal um 8 Skalenteile = 0,067 Sigma differierte, was die Brauchbarkeit des Apparates für die praktisch wichtigen Sigmawerte kaum beeinträchtigt.

Notwendig ist auch unbedingt ein Umschalter, der konstanten galvanischen Strom und chronaximetrisch unterbrochenen durch einen einfachen Handgriff auszuwechseln gestattet.

Bei exakten Versuchen ist es auch erforderlich, an Stelle der approximativen Schätzung der Tourenzahl, wie sie der Originalapparat vorsieht, eine direkte Ablesung durch einen der gebräuchlichen Tourenzähler eintreten zu lassen.

Daß für pathologische Fälle, bei denen die Chronaxiewerte

1) Stintzing, Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 39.

auf weit über 9 Sigma steigen können, eine geringere Umdrehungszahl als 1500 in der Minute erforderlich ist, hat schon Boruttau angegeben. Der Pantostat gestattet es nicht, wesentlich unter 1000 Umdrehungen herunter zu gehen. Für klinische Zwecke ist eine exakte Bestimmung der höheren Sigmawerte zwar nur in besonderen Fällen erforderlich; es erwies sich aber als notwendig für das Studium der am Schlusse zu erwähnenden Befunde, mit erheblich geringeren Umdrehungsgeschwindigkeiten arbeiten zu können. Wir setzten zu diesem Zwecke das Chronaximeter auf eine besondere Welle, die durch Riemenscheibenübertragung vom Motor mit verschiedener Geschwindigkeit angetrieben werden konnte. Auf diese Weise erreichten wir Tourenzahlen bis herunter zu 24 in der Minute.

Bei der praktischen Anwendung zogen wir nun aus der Erwägung, daß es sich bei der Chronaxie um einen konventionellen Wert handelt, die weitere Konsequenz, daß überhaupt die Bemessung der anzuwendenden Stromstärke nach der Intensität des für die Minimalzuckung erforderlichen konstanten Stromes — sei es nun nach derem einfachen oder doppelten Wert — nicht erforderlich ist. Je schneller und einfacher die anzuwendende Stromstärke gefunden wird, desto besser ist es für klinische Zwecke. Notwendig ist nur, daß der mit der Methode bestimmte Zeitwert unter klinisch normalen Bedingungen konstant ist, und daß er unter pathologischen Umständen möglichst große Ausschläge gibt. Wir glaubten das am besten zu erreichen, wenn wir diejenige minimale Stromstärke wählten, die bei Verwendung des hier vorliegenden Apparates gerade noch hinreicht, eine Minimal-Kontraktion zu erzielen, und daß wir die Minimal-Sigmazahl bestimmten, die dieser Strom haben kann, um eben wirksam zu sein.

Da es sich aber hier streng genommen nicht um den Chronaxiewert Lapicques handelt -- wie ja auch schon bei der Boruttauschen Vorschrift nicht --, so wollen wir im folgenden die Bezeichnung „Chronaxie" aufgeben und benennen die von uns erhaltene Zahl als „Zeitschwellenwert des (rechtwinklig unterbrochenen) minimalen Stromes".

Die praktische Bestimmung gestaltet sich nun so, daß man zunächst bei sicher überminimaler Sigmazahl die minimale Stromstärke einstellt, die, durch den rotierenden Apparat

laufend, eben hinreicht, eine Kontraktion zu erzielen. Man nimmt also etwa 1—2 Sigma, in pathologischen Fällen 5 bis zum Maximum von 9. Dann wird bei laufendem Apparat die Sigmazahl so lange vermindert, bis die Kontraktion erlischt. Die letzte wirksame Sigmazahl ist die gesuchte Größe. Dabei tut man gut, in pathologischen Fällen den Strom an der Elektrode öfter zu unterbrechen, um zu sehen, ob nicht an Stelle der Minimal-Kontraktion eine Minimal-Zuckung getreten ist, worauf gleich zurückzukommen sein wird. Zum Schlusse kann der Strom unter Umgehung des Rotationsmechanismus kurz geschlossen und die verwendete Stromstärke am Galvanometer abgelesen werden.

Angenehm ist es, als Stromquelle nicht den Pantostaten zu verwenden, an dessen Motor das Chronaximeter sitzt, sondern einen Anschlußapparat mit 2 Voltregulatoren, weil dadurch stärkere Ströme verwendet werden können, die unabhängig und genauer reguliert werden können.

Die Bestimmung des Zeitschwellenwertes für den Minimalstrom vollzieht sich auf diese Weise in kürzester Frist, bei einiger Übung in 1—2 Minuten, was natürlich für die klinische Brauchbarkeit von entscheidender Bedeutung ist. Man kann nach analoger Methodik auch für größere Stromstärken den Zeitschwellenwert feststellen und erhält dann, wenn man die erlangten Werte auf ein Koordinatensystem aufträgt, deren Ordinate die Sigmazahl, deren Abszisse die Stromstärke darstellt, eine Kurve, die klinisch ein mannigfaltigeres Vergleichsbild verspricht als der einfache Zeitschwellenwert des minimalen Stromes.

Im Plane dieser Mitteilung lag es zunächst, nur die Methodik kritisch zu beleuchten und ihre klinische Brauchbarkeit zu prüfen.

Auf ihre klinischen Ergebnisse im einzelnen einzugehen, bleibt späteren Mitteilungen vorbehalten, da hierzu erst die methodische Durcharbeitung eines größeren Materials erforderlich ist. Nur soviel sei jetzt schon hervorgehoben, daß bei der Entartungsreaktion, bei der die französischen Autoren die größte Zunahme der Chronaxie fanden, auch wir in Übereinstimmung mit den wenigen Resultaten, die Boruttau mitgeteilt hat, in einer ganzen Reihe von Fällen ein starkes Anwachsen des Zeitschwellenwertes feststellen konnten. Während die Zeitschwellenwerte des Minimalstromes beim gesunden Muskel 0,5 Sigma fast niemals überschreiten, oft wesentlich dar-

unter bleiben, betragen sie beim Muskel mit kompletter Ea. R. regelmäßig mehrere Sigma und erreichen oft den Wert von 9 Sigma, der die oberste Grenze dessen darstellt, was mit dem Apparat in der originalen Montierung sicher bestimmt werden kann.

Ausdrücklich möchte ich aber hier schon auf ein anderes Ergebnis unserer Untersuchungen hinweisen, das zunächst mehr als Nebenbefund erhoben wurde, aber ein erhebliches theoretisches und praktisches Interesse besitzt. Wir fanden nämlich, daß in Fällen von kompletter Ea. R. — und zwar seitdem wir regelmäßig darauf achten, in allen, wo nicht schon der konstante Strom Schließungstetanus hervorruft — bei regelrechter Applikation des Apparates die Einschaltung des chronaximetrisch unterbrochenen Stromes nur eine Schließungs-Einzelzuckung ergibt, aber keine Dauerkontraktion. Solange es sich nur um den minimalen Strom handelt, kann auch beim normalen Muskel, wegen der Geringfügigkeit der sichtbaren Kontraktion, ihr Dauercharakter gelegentlich zweifelhaft sein. Geringe Verstärkung genügt aber dann stets, um einen kräftigen Tetanus hervorzurufen. Beim entarteten Muskel dagegen kommt es auch bei einer Verstärkung des Stromes um das Mehrfache nur zur Einzelzuckung. In einer Reihe von Fällen genügte selbst die Verstärkung des Stromes bis an die Grenze des Erträglichen, also bis zu 20 Mamp. und mehr, nicht, um einen Tetanus zu erzeugen. Besonders auffallend wird die Erscheinung, wenn etwa bei einer einseitigen Facialislähmung der Strom bereits in der gesunden Seite durch Stromschleifen heftigen, schmerzhaften Tetanus hervorruft, und trotzdem in der erkrankten Muskulatur gleichzeitig nur eine einzige träge Schließungszuckung abläuft. Etwas Ähnliches konnten wir in einem Falle von Radialislähmung beobachten, wo der auf die Radialismuskulatur applizierte Strom in dieser eine träge Einzelzuckung und gleichzeitig in der normalen Beugemuskulatur durch Stromschleifen heftigen Tetanus hervorrief.

Ein Fingerzeig, auf welchem Wege eine Erklärung dieser auffallenden Erscheinung zu suchen sein wird, ergab sich uns durch die Beobachtung, daß auch beim normalen Muskel mit minimalen und mäßig überminimalen Strömen, regelmäßig dann kein Tetanus, sondern eine Einzelzuckung auftritt, wenn die Schlußzeit des Einzelstromstoßes $8^1/_2$—9 Sigma überschreitet.

Es liegt nahe, in diesen Fällen nicht die Länge der Schlußzeit, sondern die Kürze der Öffnungszeit, die dabei nur $1^1/_2$—1 Sigma beträgt, für die Erscheinung verantwortlich zu machen.

Der Unterschied der pathologischen Erscheinung von der normalen würde darin bestehen, daß sie auch bei Anwendung starker Ströme auftritt und daß sie auch dann beobachtet wird, wenn im Gefolge dieser Stromverstärkung mit der Schlußzeit bis auf 1,5 Sigma herabgegangen werden kann, der niedrigsten Schlußzeit, bei der mit dem normal montierten Apparate die Einzelzuckung beobachtet werden konnte; die Öffnungszeit ist somit in diesem Falle bis 8,5 Sigma gestiegen. Es würde sich daraus ergeben, daß der entartete Muskel auch von starken Strömen erst nach einer wesentlich längeren Unterbrechungszeit wieder erregt werden kann, als es beim gesunden der Fall ist.

Dabei ist es offensichtlich — und das erhöht das Interesse an dem Befunde, daß es sich bei der ganzen Erscheinung, und zwar sowohl bei der normalen als bei der pathologischen, nicht etwa um eine Nachwirkung der ersten Muskelkontraktion, sondern um eine Eigenschaft des Erregungsprozesses handelt, denn der Muskel bleibt unter den geschilderten Umständen bei fortdauernder Einwirkung des rhythmisch unterbrochenen Stromes auch dann unerregt, wenn die einleitende Zuckung längst abgeklungen ist.

In der Literatur ist über ähnliche Beobachtungen am entarteten Muskel nichts zu finden, was deswegen begreiflich ist, weil zu ihrer Feststellung ein Apparat ähnlich dem Boruttauschen fast unentbehrlich erscheint.

Nur bei einem Befunde, über den Dubois[1]) bereits vor langer Zeit in einer kurzen Mitteilung berichtet hat, wäre daran zu denken, daß er hierher gehört. Dubois beschreibt nämlich, daß Einzelschläge mit einem starken Induktionsstrom beim entarteten Muskel auch dann eine Kontraktion hervorbringen, wenn derselbe Strom bei frei schwingender Feder unwirksam bleibt. Da aber unter der letzteren Bedingung auch die einleitende Einzelzuckung unserer Beobachtung fehlt, so liegen die Dinge hier offenbar komplizierter; auch hat Dubois seinen Befund auf eine

1) Dubois, Korresp.-Blatt d. Schweiz. Ärzte 1888, S. 206.

abnorme Erschöpfbarkeit des entarteten Muskels, also auf eine Eigenschaft des Kontraktionsvorganges zurückgeführt, was bei uns sicher nicht den Kern der Sache trifft.

Weitere Untersuchungen, die sich auch mit dem Studium des normalen Vorganges befassen, der insbesondere in seiner Beziehung zu der sog. Anfangszuckung Bernsteins[1]) aufzuklären ist, sind im Gange. Wir werden vor allem suchen, die Unterbrechungszeit, die bei der Originalmontierung des Boruttauschen Apparates annähernd gleich 10 Sigma minus der Schlußzeit ist, unabhängig zu variieren und in Kombination mit verschiedenen Schlußzeiten zu studieren.

Bis zum Abschlusse dieser Untersuchungen wollen wir darauf verzichten auf die Erklärung sowohl der normalen als auch der pathologischen Erscheinung näher einzugehen, so verlockend es auch sein mag, die Beziehungen zur Nernstschen Theorie einerseits und zu den bisher bekannten Eigenschaften des entarteten Muskels andererseits zu diskutieren.

1) J. Bernstein, Untersuchungen über den Erregungsvorgang im Nerven- und Muskelsystem. Heidelberg 1871, S. 100 *ff.*

Mitteilung aus dem English Medico-Psychological and Pedagogical Laboratory in Budapest (Direktor: Prof. Dr. Julius Donath).

Ein einfaches Tremometer.

Von

Cand med. **Tibor Fohn.**

(Mit 1 Abbildung.)

Der Mangel genügender materieller Mittel nötigte mich zur Konstruktion eines einfachen, leicht und wohlfeil herzustellenden. dabei verläßlich arbeitenden Tremometers für unser Laboratorium.

Der Apparat besteht aus drei Teilen:

1. Einem mit Holzgriff versehenen Metallstäbchen, das mit einem Pol einer Stromquelle leitend verbunden ist (Abb. 1, b).

2. Einem Lochbrett mit drei in ein Metallblech eingeschnittenen, verschieden großen Löchern (c). Die Vp. hat die Aufgabe, das Metallstäbchen in eines der Löcher hineinzuhalten, ohne den Rand damit zu berühren. Es ist sowohl vertikal, als horizontal anwendbar.

3. Einem elektrischen Registrierapparat, der ein optischer (elektrische Glühlampe), ein akustischer (Klingel) oder ein graphischer (Kymographion) sein kann (d).

Wenn das mit einem Pol der Stromquelle verbundene Metallstäbchen den Rand der Löcher berührt, die durch Vermittlung des Registrierapparats mit dem anderen Pol der Stromquelle in Verbindung stehen, entsteht Stromschluß. In diesem Falle — je nach der Art des Registrierens — entzündet sich eine elektrische Glühlampe oder läutet die Klingel oder zeichnet ein elektromagnetischer Schreibapparat die Stromschlüsse auf die berußte Fläche der in Gang gesetzten Kymographiontrommel.

Die Größenverhältnisse des Apparats sind folgende: das Metallstäbchen ist 7—8 cm lang, hat einen Durchmesser von 2 mm;

der Holzgriff desselben hat eine Länge von 8—10 cm und einen Durchmesser von 2,5—3,5 cm. Die drei Löcher sind von 4, 6 und 8 mm Durchmesser.

Die einzelnen Teile des Apparats sind entweder alle auf eine gemeinsame Holzunterlage oder jeder separat montierbar.

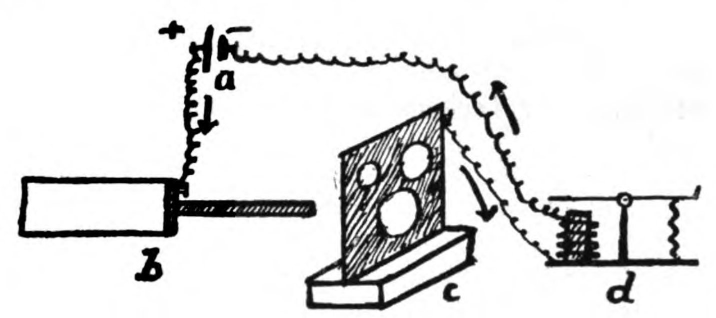


Abb. 1. (a = Stromquelle, b = Metallstäbchen, c = Lochbrett, d = elektromagnetischer Schreibapparat nach Morse. Die Pfeile bezeichnen die Stromrichtung. Die schraffierten Teile sind aus Metall.)

Die Anwendung von verschieden großen Löchern ermöglicht die beiläufige Bestimmung der Amplitude des Händetremors.

Bei akustischer und graphischer Registrierung ist ein schwacher Gleichstrom zu verwenden, etwa 2 Leclanché-Elemente. Zu optischer Registrierung ist auch der Wechselstrom verwendbar[1]).

1) Mein Tremometer ist auch fertig zu haben bei Herrn Eduard Aczél, Instrumentenmacher, Budapest VII, Kiraly-u. 9. Preis 2 Goldkronen, zuzüglich des Portos.

Aus der Nervenklinik des Karolinischen Institutes, Stockholm (Chefarzt: Prof. Henry Marcus).

Zur Frage der Leckage nach der Lumbalpunktion.

Von

Ernst Sahlgren.

Man hat bisweilen die Ursache der Folgeerscheinungen, die nach der Lumbalpunktion auftreten, wie Kopfschmerzen, Übelsein, Erbrechen usw. in der Literatur diskutiert. Ein Teil Beiträge zu dieser Frage sind wohl hauptsächlich von theoretischer Natur, jedoch sind auch einige experimentelle Untersuchungen ausgeführt. Dagegen sind äußerst wenige klinische Beobachtungen gemacht, die die eine oder andere Theorie direkt stützen.

Die Annahme, daß die Symptome darauf zurückzuführen sein sollen, daß die abgelassene Cerebrospinalflüssigkeit erst langsam ersetzt wird, kann wohl kaum aufrecht erhalten werden, da man nunmehr weiß, daß sich die Cerebrospinalflüssigkeit sehr schnell wiederbildet und übrigens solchenfalls die Symptome im Anschluß an die Punktion auftreten müßten und nicht, wie es in der Tat geschieht, mehrere Stunden nach derselben.

Foerster (Berliner klin. Wochenschr. 1907) nimmt andererseits an, daß durch den Einstich der Plexus zu einer zu reichlichen Liquorabsonderung gereizt würde, was die fraglichen Beschwerden verursachen sollte. Diese Theorie wird von Beobachtungen, die nachstehend erwähnt werden, direkt widersprochen.

Reichman (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1912) erhielt nach reichlicher Liquorablassung post mortem eine bemerkenswerte Füllung der meningealen Gefäße; er glaubt daher, daß die Hyperämie des Gehirns und seiner Häute, die durch den der Liquorablassung zufolge entstandenen negativen Druck hervorgerufen sei, nach einigen Stunden die erwähnten Symptome verursacht und empfiehlt deshalb so knappe Liquorentnahme wie

möglich. Da indessen starke Beschwerden auch nach Ablassung äußerst kleiner Liquormengen auftreten können, ist auch sein Erklärungsversuch nicht ausreichend.

Walter (Monatschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1910) hält es für möglich, daß die nach der Lumbalpunktion entstandenen Beschwerden auf eine durch den Einstich als solchen oder dadurch verursachte lokale Zusammenwachsungen bedingte Reizung der Meningen zurückzuführen seien, oder daß diese Reizung von den dorsal von der Wirbelsäule belegenen sensiblen Haut- und Muskelnerven vermittelt werden könnte. Die von Walter aufgestellte Theorie entbehrt wohl jeglicher positiver Stütze.

Eine gut begründete Theorie ist ohne Zweifel die zuerst von Sicard aufgestellte (Le Liquide Cephalorachidien 1902), nämlich, daß die fraglichen Symptome durch Leckage entstehen. Durch den nach der Punktion entstandenen Defekt in den Häuten, der erst später heilt, sickert so allmählich die Cerebrospinalflüssigkeit in das lockere extradurale Gewebe, und diese Abnahme der Liquormenge kann nicht so schnell durch Neubildung ersetzt werden. Diese Theorie erklärt sowohl, daß die Symptome so spät, wie auch, daß sie nach Entnahme von nur einer geringen Flüssigkeitsmenge auftreten können.

Für die Richtigkeit dieser Theorie bestehen gewisse experimentelle Gründe.

Man hat bei Tieren subdural Ruß eingeführt, den man bei der Autopsie extradural im Gewebe nachweisen konnte.

Ingvar hat bei Leichen eine Methylenblaulösung in die Gehirnventrikel einführen lassen und nachher lumbalpunktiert, wobei er das extradurale Gewebe außerhalb der Punktionsöffnung blaugefärbt vorfand, welches nicht in den Fällen zutraf, die einer gleichen Behandlung unterzogen wurden, wo er jedoch keine Lumbalpunktion vorgenommen hatte.

Strecker (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 91) injizierte Phenolsulfophthalein in den lumbalen Liquor und untersuchte das Schicksal des Farbstoffes, wenn einmal das Stichloch durch Belassen der Lumbalpunktionskanüle verstopft blieb und dann, wenn das Stichloch durch Entfernung der Kanüle freigegeben wird. Im letzteren Fall werde der Urin früher und intensiver gefärbt, und der Liquor wies einen relativ geringen Farbstoffgehalt auf, welches darauf deutet, daß das Stichloch dem Farbstoff eine

größere Abflußmöglichkeit darbietet als die physiologischen Abflußwege.

Wie in letzter Hand die Leckage die erwähnten Symptome verursacht, wovon ja Kopfschmerzen das am meisten hervortretende ist, geschieht vielleicht in verschiedenen Fällen auf verschiedene Art.

Bei Gehirntumoren der hinteren Schädelgrube ist es ja seit langem bekannt, daß nach der Lumbalpunktion Todesfälle auftreten können, wo man bei der Sektion ein Hinabdrängen von Medulla oblongata und Tonsillae cerebelli im Foramen magnum konstatieren konnte.

Da die hierdurch verursachten Symptome erst nach einer Zeit und weiter auch in solchen Fällen, wo sehr kleine Liquormengen entnommen wurden, auftreten können, ist aus guten Gründen angenommen, daß bei dem durch Leckage entstandenen niedrigen Druck im Spinalkanal die fraglichen Gehirnteile ins Foramen magnum hinabgezogen werden, wobei die Kommunikation zwischen den Gehirnventrikeln und dem Subarachnoidalraum aufgehoben wird Da ja der Liquor wenigstens hauptsächlich von den Plexus chorioidei sezerniert wird, wird der intraventrikuläre Druck stark erhöht; dieser Druck verpflanzt sich bis zu den sensiblen Meningen und kann durch Reizung derselben Anlaß zu Kopfschmerzen geben.

In allen Fällen dürfte man indessen einen derartigen Mechanismus mit Hinabdrängen ins Foramen occipitale und Unterbrechung der Kommunikationen zu den Ventrikeln nicht anzunehmen brauchen, sondern die Symptome können so erklärt werden, daß, nachdem eine genügende Menge Liquor zufolge der Leckage herausgeronnen ist, bei dem herrschenden niedrigen Liquordruck eine kompensatorische Hyperämie der Meningen entsteht, die Anlaß zu Kopfschmerzen geben kann.

Mit den theoretischen Voraussetzungen für die Leckage hat sich Ingvar (Acta medica scand. Vol. 58) eingehend beschäftigt.

Die klinischen Beobachtungen, die die Leckagetheorie stützen können, sind sehr gering, und von diesen gibt es kaum solche, die voll beweisend sind.

Ingvar beschreibt in seinem oben erwähnten Aufsatz 3 Fälle, die er als für Leckage beweisend ansieht. Der erste Fall war ein Hydrocephalus internus. Hier traten indessen die Kopfschmerzen während der Lumbalpunktion auf, nachdem 25 ccm

entnommen waren. Die Kopfschmerzen wurden immer heftiger, und der Tod trat nach 8 Stunden ein. Bei der Sektion wurde Tonsillae cerebelli ins Foramen magnum hinabgedrängt und Cerebellum gegen den IV. Ventrikel gepreßt vorgefunden, wodurch die Ventrikelaperturen komprimiert waren.

Dieser Fall kann kaum als Leckage beweisend angesehen werden, da das Hinabdrängen sehr gut während der Lumbalpunktion entstanden sein kann. Hiergegen spricht nach der Ansicht Ingvars der Umstand, daß, nachdem die Ablassung des Liquors unterbrochen war, bei noch zurückgebliebener Nadel der Druck von 170 auf 205 mm stieg, was beweisen sollte, daß die Kommunikation zu den Ventrikeln noch offen stand. Dies ist doch nicht ohne weiteres klar, da auch, wenn die Kommunikation zu den Ventrikeln abgebrochen war, ein Pressen oder Muskelspannen des Kranken den Lumbaldruck erhöhen kann.

In dem zweiten Falle, Glioma regionis parieto-occipitalis, traten heftige Kopfschmerzen während der Lumbalpunktion auf, nachdem 4 ccm Liquor entnommen waren. Der Tod trat nach 11 Stunden ein. Auch hier hält Ingvar ein Einpressen ins Foramen occipitale für wahrscheinlich, glaubt aber nicht, daß dieses während der Lumbalpunktion entstand, sondern durch nachher auftretende Leckage, da die Entnahme einer so geringen Menge Flüssigkeit das Hinabdrängen nicht erklären könnte. Indessen spricht wohl die Entstehung von so schweren Kopfschmerzen während der Punktion sehr stark dafür, daß das Hinabdrängen wirklich gleichzeitig stattfand, und stützt der Fall somit nicht nennenswert die Leckagetheorie.

In Ingvars drittem Fall, Tumor cerebri in der linken Parietalregion, wurden 1—2 ccm Liquor bei der Lumbalpunktion abgelassen. Erst nach einigen Stunden traten Kopfschmerzen auf, die fortwährend an Intensität zunahmen. Der Patient wurde comatös, und der Tod trat 46 Stunden nach der Lumbalpunktion ein. Bei der Sektion wurde totale Abwesenheit von Cerebrospinalflüssigkeit im Subarachnoidalraum, sowie eine starke Hyperämie der weichen Gehirnhäute konstatiert. Ingvar mißt der Hyperämie und Trockenheit der Meningen große Bedeutung bei, und das Ganze spricht wohl auch dafür, daß Leckage stattgefunden hat.

Jacobaeus und Frumerie (Acta med. scand. Vol. 58) beschreiben Fälle mit stark ausgesprochenen Beschwerden nach

der Lumbalpunktion. (In dem einen Falle, einem an Epilepsie leidenden Mädchen, traten nach der Lumbalpunktion, bei welcher der Druck 15 cm war und 6 ccm entnommen wurden, am Abend schwere Kopfschmerzen auf, die die folgenden Tage zunahmen. Am dritten Tage war die Patientin etwas nackensteif mit niedrigem Puls, und ihr allgemeines Befinden war so schlecht, daß sie als beinahe moribund bezeichnet wird. Bei erneuter Lumbalpunktion erschien nur bei tiefer Atmung Flüssigkeit in dem Steigrohr und stieg dann der Druck nur bis auf 0,5—1,5 cm. Nach Injektion von 90 ccm physiologischer NaCl-Lösung stieg der Druck auf 25 cm und der Puls auf 120. Der allgemeine Zustand der Patientin verbesserte sich unmittelbar, und die lästigen Symptome verschwanden. Der zweite Fall verlief ebenso, obgleich die Symptome weniger stark ausgesprochen waren.

In diesen beiden Fällen scheint es notwendig, als Erklärungsgrund der langsam auftretenden Symptome, des niedrigen Druckes und der Verbesserung nach intralumbaler Einspritzung von physiologischer NaCl-Lösung Leckage anzunehmen.

In der Nervenklinik des Serafimer Lazarettes habe ich Gelegenheit gehabt, 2 Fälle zu beobachten, die von besonders großem Interesse für die Leckagefrage sein dürften. Für die Erlaubnis zur Publizierung der Fälle sage ich hierdurch Herrn Prof. Henry Marcus meinen herzlichsten Dank.

Fall 1. 44 jährige Frau. In hereditärer Hinsicht nichts von Interesse. Venerische Infektion wird verneint. Keine vorhergehenden Kopftraumata. Im Januar 1923 zunehmende Kopfschmerzen, am meisten in der rechten Stirngegend. Gleichzeitig trat Doppelsehen auf und es begann vor dem rechten Auge zu dämmern und das Sehvermögen desselben nahm immer mehr ab. Nach einem Monat verschwand das Doppelsehen. Im Frühsommer 1923 verschwand das Riechvermögen beinahe vollständig, hat sich aber später wieder verbessert. Im August 1923 fing auch das Sehvermögen des linken Auges an sich zu verschlechtern. Zu dieser Zeit machte die Patientin eine Jodkaliumkur durch und erhielt 30 Hg-Einreibungen. Hiernach sollen die Kopfschmerzen sich verbessert haben. Seit Oktober Schwindel mit Tendenz nach vorn zu fallen.

Status 29. XI. 1923. Allgemeinbefinden gut. Von den inneren Organen und Urin nichts Anmerkenswertes. Druckempfindlichkeit im Nacken. Keine psychischen Störungen. Das Riechvermögen ist auf beiden Seiten vorhanden. Die Patientin kann nur hell und dunkel unterscheiden. Die linke Papille ist sehr blaß mit verwischter Zeichnung und unscharfen Grenzen und hat eine Protrusion von 3 D; die rechte

Papille hat das gleiche Aussehen mit einer Protrusion von 2 D. Die Pupillen sind weit, regelmäßig, gleich groß, reagieren nicht auf Licht, jedoch bei Akkommodation. Das rechte Auge deviiert nach außen, jedoch können sich die Augen nach allen Richtungen bewegen. Das Gehör normal. N. vestibularis normal erregbar. Die Stimme klar, keine Schluckbeschwerden. Kein Nystagmus. Motilität und Sensibilität normal. Keine sicheren Reflexstörungen. Keine Blasen- oder Rektalstörungen. Keine sichere lokomotorische Ataxie. Der Diadochokinesis-Versuch fiel normal aus. Gang ataktisch. Romberg positiv, fällt nach hinten. Röntgenuntersuchung des Schädels: Der Boden der Sella hinuntergepreßt. Die hintere Stütze tritt nur als leichte Fleckigkeit hervor. Die Grenzen der Sella sind verwischt, entkalkt. Im übrigen sieht man Atrophie und erweiterte Gefäßzeichnung in der ganzen Kalotte. Die Atrophie ist am deutlichsten in der hinteren Schädelgrube. W.R. negativ im Blute.

Die Diagnose wurde auf „wahrscheinlicher Kleinhirntumor" gestellt. Mit Rücksicht auf die Verbesserung, die nach der antiluetischen Behandlung eingetreten sein sollte, konnte jedoch luetische Ätiologie nicht ganz ausgeschlossen werden, weshalb die Lumbalpunktion vorgenommen wurde. Diese fand am 1. XII. 6 Uhr nachmittags statt. Der Anfangsdruck war 400 mm H_2O. Nur einige ccm Liquor wurden entnommen. Dieser war klar und farblos, 1 Lymphocyt per ccm. Pandy, Nonne und Weichbrodt negativ. Mastixreaktion normal. W. R. negativ. Während und nach der Lumbalpunktion hatte die Patientin keinerlei Beschwerden. Die Patientin wurde mit erhöhtem Fußende des Bettes und gesenktem Kopfe während der ersten 24 Stunden gelagert. Am 3. XII. nachmittags stellte sich Übelsein ein, Patientin hatte einen kurzen Ohnmachtsanfall und geriet in Schweiß. Diese Symptome verbesserten sich, doch klagte sie über Kopfschmerzen, welche zunahmen und am folgenden Tage 4. XII. immer heftiger wurden. Es trat jetzt eine immer mehr ausgesprochene Heiserkeit hinzu, konnte zuletzt überhaupt nicht intonieren; gleichzeitig Schwierigkeit und zuletzt Unfähigkeit zu schlucken. Die Laryngoskopie zeigte doppelseitige Stimmbandparese.

In der Annahme, daß ein Hinunterpressen der basalen Gehirnteile ins Foramen magnum eingetreten war, wurde beschlossen, eine intraspinale Injektion von physiologischer NaCl-Lösung nach Jacobaeus und Frumerie zu versuchen. Die Lumbalpunktion wurde am 4. XII. 6 Uhr nachmittags ausgeführt. Der Druck war jetzt nur etwa 50 mm H_2O, Flüssigkeit klar und farblos. 10 ccm physiologische NaCl-Lösung wurden injiziert. Unmittelbar nach der Injektion verschwanden die Kopfschmerzen wie auch die Heiserkeit vollständig, und das Schluckvermögen trat wieder ein. Die Patientin fühlte sich vollkommen wieder hergestellt und dieser Zustand währte bis nachmittags den 5. XII., da sämtliche Symptome wieder erschienen und immer mehr an Intensität zunahmen. Am 6. XII. vormittags wurde die Punktion eines Gehirnventrikels vorgenommen (Olivecrona), wobei man einen Druck von 500 mm konstatierte. Etwa 10 ccm Flüssigkeit wurde entnommen. Gleichzeitig führte man Lumbalpunktion aus; obgleich die Nadel die richtige Lage einzuneh-

men schien, kam keine Cerebrospinalflüssigkeit zum Vorschein. Um 2 Uhr 30 Minuten nachmittags desselben Tages wurde erneuerte Ventrikelpunktion (Olivecrona) vorgenommen, Druck etwa 500 mm, Entnahme 10 ccm. Gleichzeitig wurde eine Lumbalpunktion (vom Verfasser) an mehreren Stellen versucht. Überall hatte man das Gefühl, daß die Nadel in den Subarachnoidealraum gelangte, trotzdem erschien jedoch keine Flüssigkeit. Nachdem 10 ccm physiologische NaCl-Lösung eingespritzt wurde, stieg der Druck auf 10 mm. Nun wurde Queckenstedts Versuch ausgeführt, wobei große deutliche Druckvariationen beobachtet werden konnten. Nach Injektion von weiteren 20 ccm stieg der Druck auf 100 mm. Auch diesmal verschwanden die Kopfschmerzen und die Unfähigkeit des Schluckens schnell, auch die Heiserkeit wurde verbessert, wenn auch nicht so vollständig wie vorher. Während der darauffolgenden Nacht traten indessen die Symptome aufs neue auf und die Patientin starb am 7. XII. 3 Uhr vormittags.

Das Gehirn wurde in situ fixiert. Bei der Sektion wurde eine deutliche Ringfurche am Cerebellum und Medulla oblongata, die dem Rande des Foramen magnum entsprach, vorgefunden. Im Kleinhirn, im Vermis und den angrenzenden Teilen der Hemisphären eine apfelgroße Zyste mit festen fibrösen Wänden und gelblichem gelatinösen Inhalt. Der untere Teil der Zyste drückte gegen den Boden des IV. Ventrikels und sperrte die Kommunikation ab. In der oberen linken Wand der Zyste war eine mandelgroße bräunliche Verdickung, die bei der histologischen Untersuchung typisches gliomatöses Gewebe aufwies. An dieser Stelle war die Wand der Zyste mit der Gehirnsubstanz zusammenhängend, im übrigen war die Zystenwand gut von derselben abgrenzbar. Mäßig ausgesprochener Hydrocephalus internus.

Fall 2. 34 jährige Frau. Hereditär nichts von Interesse. Im großen und ganzen gesund gewesen, hat seit dem 12. Jahre jedoch oft an Kopfschmerzen gelitten. Vor 4 Jahren erhielt sie einen gelinden Stoß am Kopfe von einem Pferde. September 1922 merkte die Patientin, daß sich das Sehvermögen verschlechterte, gleichzeitig zunehmende Kopfschmerzen und periodenweises Erbrechen; Doppelsehen trat auf. Die Herabsetzung des Sehvermögens schritt fort, so daß die Patientin kaum etwas mit dem linken Auge und schlecht mit dem rechten sehen konnte. Wurde Ende des Jahres 1922 im Krankenhaus untersucht, wobei man unter anderm 3 D Stauungspapille observierte, beide Sehfelder zeigten beginnenden Defekt nach rechts. Der Lumbaldruck war 450 mm. Nonnes Reaktion negativ, keine Pleocytose. Am 4. I. 1923 wurde dekompressive Trepanation über der rechten Temporalseite vorgenommen. Seitdem sind Kopfschmerzen und Erbrechen verschwunden.

5. II. 1924 wurde Patientin in der Nervenklinik des Serafimer Lazarettes aufgenommen. Aus dem Status: An der rechten Seite des Kopfes ist eine Trepanationsöffnung im Cranium 7 × 5,5 cm messend. An dieser Stelle eine fluktuierende, ungefähr faustgroße Ausbuchtung (Gehirnbruch) wahrnehmbar. Geruchsinn doppelseitig etwas herabgesetzt. Sehschärfe rechts 0,4 (—1), links nur Handbewegungen. Rechts-

seitige homonyme Hemianopsie. Die Augenhintergründe zeigen ausge sprochene neuritische Atrophie der beiden Papillen, keine Protrusion. Parese des linken N. trochlearis, geringe linksseitige Ptosis. Geringe Schwäche des rechten unteren Facialis. Babinski rechtsseitig pos. Im übrigen nichts Bemerkenswertes vom Nervensystem. Die röntgenologische Untersuchung des Schädels zeigte nichts Abnormes (mit Ausnahme der Trepanationsöffnung). W.R. im Blute negativ.

Am 8. II. wurde Lumbalpunktion ausgeführt. Nur einige ccm Liquor wurden entnommen: Druck 150 mm H_2O, Flüssigkeit klar, farblos. Pandy, Nonne und Weichbrodt neg. 1 Lymphocyt per ccm. W.R. negativ. Die Patientin wurde mit niedriger Kopflage und erhöhtem Fußende des Bettes gelagert. Am 9. II. morgens beobachtete man, daß der Gehirnbruch kleiner geworden war und dieses trat immer deutlicher hervor. Am 10. II. Kopfschmerzen, die am folgenden Tage sehr heftig und von Erbrechen begleitet wurden. Die Weichteile am Platze des Schädeldefektes waren jetzt dermaßen in die Trepanationsöffnung hineingesunken, daß anstatt der Ausbuchtung eine recht tiefe Einbuchtung wahrgenommen werden konnte. Der Zustand war seitdem bis zum 13. II. unverändert, da sich die Kopfschmerzen verbesserten und das Erbrechen verschwand. Die Kopfschmerzen gingen dann allmählich vorüber und am 21. II. wurde die Beobachtung gemacht, daß sich der Gehirnbruch wieder über den Knochenrand erhob; nahm so allmählich wieder seine ursprüngliche Größe an.

In meinem ersten Falle wurde die Diagnose durch die Sektion bestätigt. Es handelte sich um eine gliomatöse Zyste im Cerebellum, die durch ihre Lage einen erschwerten Abfluß von den Gehirnventrikeln und hierdurch einen Hydrocephalus internus verursachte. Durch die Druckerhöhung erklären sich die Entkalkung der Sella turcica, die Stauungspapillen, sowie die Affektion der Gehirnnerven. Als Lokalsymptom konnte nur pos. Romberg nachgewiesen werden. Daß in diesem Falle eine Herabpressung der Medulla oblongata und der basalen Teile des Kleinhirns ins Foramen magnum stattgefunden hat, zeigt ja die bei der Sektion gefundene charakteristische Ringfurche, sowie der bei der Ventrikelpunktion gefundene hohe Druck bei gleichzeitig niedrigem Lumbaldruck. Hierbei hat Cerebellum und speziell der basale Teil der Zyste gegen den Boden des IV. Ventrikels gedrückt und die Liquorpassage vollkommen abgesperrt. Die demzufolge entstandene Liquorkongestion erklärt die Kopfschmerzen. Die Heiserkeit und Schlucklähmung kann nicht anders als durch den Druck

der Zyste auf die Kerne des N. glossopharyngeus und vagus oder nächstbelegenen Bahnen dieser Nerven erklärt werden. Durch die intraspinale Injektion wurde die Zusammenpressung durch den erhöhten Druck im Rückgratskanal gelöst, und demzufolge verschwanden die Symptome. Eine wie oben geschilderte Kalamität kann bei Gehirntumoren in der hinteren Schädelgrube ohne offenbare Ursache entstehen, und hierfür war ohne Zweifel in diesem Falle die Situation besonders günstig. Da indessen eine derartige drohende Situation nie vorher eingetroffen ist, muß man schon der vorgenommenen Lumbalpunktion den unglücklichen Ausgang zuschreiben.

Daß Leckage der einzige annehmbare Erklärungsgrund sein dürfte, geht aus folgendem hervor:

Die beschriebenen Symptome entstanden nicht während der Lumbalpunktion, sondern erst annähernd 48 Stunden nach derselben. (Diese relativ lange Zeit kann durch die Lage des Kranken, die die Entstehung von Leckage erschwerte, erklärt werden.)

Bei der zweiten Lumbalpunktion war der Lumbaldruck niedrig, und bei der dritten konnte man keine Flüssigkeit erhalten. Daß der Druck bei Absperrung im Rückgratskanal recht niedrig sein kann, ist ja bekannt; daß aber überhaupt keine Flüssigkeit zu erhalten war, dürfte nur, wenn man Leckage voraussetzt, erklärt werden können.

Trotzdem die Absperrung durch die intraspinale Injektion gehoben wurde, trat aufs neue die Herabpressung ins Foramen magnum ein, nachdem die Flüssigkeit wiederum herausgeronnen war, und diese Prozedur wiederholte sich nochmals.

Bei meinem zweiten Falle hatte ich keine Gelegenheit zu autoptischer Beobachtung bei einer etwaigen Operation. Da indessen Anzeichen einer Affektion der linken Pyramidenbahn und linken Sehbahn vorhanden waren, ist ja die Annahme begründet, daß das ursächliche Moment dort lokalisiert war, wo diese Bahnen zusammentreffen, entweder basal, wofür die Affektion des N. oculomotorius und N. trochlearis sprechen kann, oder etwas höher. Wahrscheinlich handelt es sich um einen Tumor, Hydrocephalus internus kann aber selbstredend nicht ausgeschlossen werden.

Auch in diesem Falle traten während des Verlaufes der Lumbalpunktion keine Beschwerden auf. Nach etwa 12 Stunden fing der Gehirnbruch deutlich an Umfang abzunehmen an, welches

immer weiter fortschritt, und nach 36 Stunden traten die charakteristischen Symptome auf. Daß diese so spät auftraten, kann wie im vorherigen Fall erklärt werden. Ein derartig hochgradiger und langwieriger Zusammenfall des Gehirnbruches ist nur eindeutig zu erklären, nämlich, daß eine bedeutende Abnahme des Flüssigkeitsvolumens in den Gehirnventrikeln eingetreten ist, letzteres kann aber wiederum nur auf eine Weise erklärt werden, nämlich daß ein Heraussickern von Liquor nach der Lumbalpunktion stattgefunden hat. Ferner geht aus der Krankengeschichte hervor, daß ein solches Heraussickern recht lange fortsetzen kann.

Wenn mein erster Fall ein Beweis dafür ist, wie Leckage unangenehme Folgeerscheinungen der Lumbalpunktion durch Ventrikelblockierung mit Liquorstase hervorrufen kann, so zeigt mein zweiter Fall, daß dieses nicht immer durch einen derartigen Mechanismus geschieht. Handelte es sich um Absperrung der Ventrikelaperturen, wäre natürlich eine noch größere Ausbuchtung des Gehirnbruches aufgetreten, anstatt wie jetzt ein Zusammenfall. Leckage kann somit auch die erwähnten Folgeerscheinungen hervorrufen, ohne daß eine Herabpressung der basalen Gehirnteile ins Foramen magnum stattfindet, derart, daß die Liquormenge in den Gehirnventrikeln und dem intrakraniellen Subarachnoidalraum abnimmt, welches möglicherweise wiederum eine venöse Hyperämie der Meningen verursachen kann.

Aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Leipzig (Direktor: Geheimrat Prof. Dr. v. Strümpell †).

Die Theorie der Langeschen Goldsolreaktion.

Von

Dr. med. **Karl Hermann Voitel,**

z. Zt. Ausbildungsassistent der Psychiatrischen und Nerven-Klinik der Universität Leipzig.

Nachdem Quincke 1891 die Lumbalpunktion eingeführt hatte, bemühte sich eine große Zahl Forscher, die Liquordiagnostik auszubauen.

Bis 1912 kann man eine vorwiegend zytologische, serologische und analytisch-chemische Beschäftigung mit dem Lumbalpunktat feststellen. In bezug auf die letztere sind wohl vor allem die Arbeiten von Th. Panzer[1]), E. Zdarek[2]), O. Rossi[3]), J. Donath[4]), H. Coriat[5]), A. Bisgaard[6]) und A. Lockemann[7]) zu nennen. Da, wie Schade[8]) im Vorwort zur II. Auflage seines Buches richtig bemerkt, „jeder allgemeine Fortschritt des Naturerkennens in Weiterwirkung auch seine Bedeutung für die Medizin" hat, nimmt es nicht Wunder, wenn im Anfang des zweiten Dezenniums dieses Jahrhunderts auch die Betrachtungsweise der physikalischen Chemie ihre Anwendung auf das Gebiet der Liquoruntersuchung fand. So wurde der osmotische Druck des Liquors gemessen (Achard, Loeper et Laubry[9]), Mochi[10]), Palmegiani[11])); die elektrische Leitfähigkeit (Mo-

1) Th. Panzer, Wien. klin. Wochenschr. **12**, 805, 1899.
2) Zdarek, Zeitschr. f. physiol. Chem. **35**, 201, 1902.
3) Rossi, O., Zeitschr. f. physiol. Chem. **39**, 183, 1903.
4) J. Donath, Zeitschr. f. physiol. Chem. **39**, 526, 1903.
5) Coriat, H., Americ. journ. of physiol. **10**, 111, 1904.
6) Bisgaard, A., Biochem. Zeitschr. **58**, 1, 1914.
7) Lockemann, G., Münch. med. Wochenschr. **53**, 299, 1906.
8) Schade, Die physik. Chemie i. d. inn. Med., Dresden 1921.
9) Achad, Loeper et Laubry, Arch. de méd. exp. 1905.
10) Mochi, zit. n. Ascolis Ref. i. d. Kolloid-Zeitschr. **9**, 42, 1911.
11) Palmegiani, Riv. di clin. pediatr. **11**, 85, 1913.

chi), die H-Ionen-Konzentration (Foa[1]), Bisgaard), der Eiweißgehalt refraktometrisch bestimmt (Babes und Illiescu[2])), Reiß[3]), Taussig[4]), Galetta[5]) und A. Ziveri[6]) stellten die Viskosität des Liquors fest, während Kisch und Remertz[7]) sich um die Bestimmung der Oberflächenspannung unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen bemühten. Auch die bekannten Eiweißausfällungsmethoden von Klausner, von Nonne-Apelt und von Porges und Meyer gehören ins Gebiet der physikalischen Chemie. Will man von dieser als Unterfach die Kolloidchemie abgrenzen, so ist der letzteren die von Lange[8]) 1912 angegebene Goldsolreaktion (G. R.) zu rechnen. Es sei dann unter Kolloidprobe eine solche verstanden, bei welcher ein Kolloid als Reagens dient[9]).

Lange war nicht der erste, der die Wirkung von Gewebsflüssigkeit auf Metall-Sole untersuchte; vor ihm hatte schon Axenfeld[10]) die Beobachtung gemacht, daß die fällende Wirkung von Blut auf Kollargol bei fieberhaften Krankheiten abnimmt. Breccia[11]), der die Untersuchungen fortsetzte, faßte seine Resultate dahin zusammen: „Alle Ergüsse entzündlichen Ursprungs schützen, alle Ergüsse per stasim geben Koagulation des Kollargols". Immerhin gebührt Lange das Verdienst, seine zufälligen Befunde bei der Erforschung der Liquorschutzwirkung zu einer neuen, klinisch ungeheuer wertvollen Reaktion ausgebaut zu haben. Die G. R. ist aber nicht nur diagnostisch außerordentlich wichtig, sondern beansprucht auch ein starkes theoretisches Interesse.

Wenn in dieser Arbeit der Versuch gemacht wird, die bis jetzt aufgestellten Theorien über die G. R. zusammenzustellen, ohne eine Theorie für ausschließlich richtig zu erklären und ohne eine eigene Deutung anzuführen, war dafür die Tatsache maßgebend, daß fast jeder Forscher, der sich mit der Probe beschäftigte, eine eigene Theorie aufgestellt hat und daß sich auch

1) Foa, Arch. di fisiol. 3, 369, 1916.
2) Babes u. Illiescu, Kongreß-Blatt f. inn. Med. 7, 73, 1913.
3) Reiß, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 96, 419, 1907.
4) Taussig, zit. n. Kongreßzentralbl. 4, 408, 1913.
5) Galetta, V., Clinica chirurgica 1908.
6) Ziveri, A., Riv. ital di neuropatol., psichiatr. ed elettrotherap. 2, F. 12, 1909.
7) Kisch u. Remertz, Münch. med. Wochenschr. 61, 1097, 1914.
8) Lange, C., Zeitschr. f. chem. Therapie I, 44, 1912; Lange, C., Berlin. klin. Wochenschr. 48/49, 897, 1912.
9) Unter diese Definition fallen, streng genommen, wie Lange bemerkt, auch die serologischen Methoden (z. B. Wassermann).
10) Axenfeld, Zentralbl. f. Physiol. 1908.
11) Breccia, Berlin. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 34.

die experimentellen Angaben teilweise glatt widersprechen. Bevor wir auf die einzelnen Meinungen eingehen können, erscheint es notwendig, sich über den Begriff der Schutzwirkung Klarheit zu verschaffen.

Nebeneinander in Lösung befindliche Kolloide beeinflussen gegenseitig ihre Elektrolytempfindlichkeit. Zsigmondy[1]) fand nun, daß man empfindliche Kolloide durch relativ unempfindliche Kolloide zu schützen vermag. Vor allem sind es solvatisierte Emulsoide, die, in kleinen Mengen vorher dem elektrolytempfindlichen Sol zugesetzt, seine Ausflockung verhindern. Zsigmondy[2]), der seine Untersuchungen an hochdispersen Goldsolen ausführte, fand ferner, daß die verschiedenen „Schutzkolloide" untereinander außerordentlich große Unterschiede der Schutzwirkung zeigen und benutzte diese Eigenschaft zu ihrer Charakterisierung mit Hilfe der Goldzahl. „Als Goldzahl wurde diejenige Anzahl Milligramm Schutzkolloid bezeichnet, welche eben nicht mehr ausreichte, den Farbumschlag von 10 ccm hochroter Goldlösung gegen Violett oder dessen Nuancen zu verhindern, welcher ohne Kolloidzusatz durch 1 ccm 10 proz. Na Cl-Lösung hervorgerufen wird." Die Schutzwirkung bestimmt man also gegen eine gewisse, daß Goldsol ohne Schutzkolloid flockende Menge Elektrolyt. Bei der Goldsolreaktion dagegen (Lange l. c. und Kafka[3])) benutzt man die das Goldsol noch nicht fällende Kochsalzkonzentration (Kochsalzvorversuch von Kafka). Es ist also ein Irrtum, wenn sowohl Schade l.c. (S. 426 oben) als auch Bechhold[4]) (S. 385 oben), als auch viele andere Autoren von einer „Messung des Schutzes, den die Liquorkolloide dem Goldhydrosol gewähren" bei der Langeschen G.R. sprechen. Damit fällt auch der Einwand Reitstötters[5]), daß eine 0,4 proz. Na Cl-Lösung zu stark sei. (Siehe Kafkas Vorversuch.)

Wenden wir uns nun den Faktoren zu, die einzeln oder in verschiedenen Kombinationen bei der G. R. nach Lange die Ausflockung des kolloiden Goldes bewirken könnten, so sind theoretisch folgende Möglichkeiten in Betracht zu ziehen:

---

1) Zsigmondy, Zeitschr. f. analyt. Chem. 40, 1901.
2) Zsigmondy, Lehrb. d. Kolloidchemie, Leipzig 1918.
3) Kafka, V., Zeitschr. f. Neurol. 74, 259, 1922.
4) Bechhold, H., Die Kolloide in Biologie u. Medizin, Dresden 1922.
5) Reitstötter, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Orig. 30, H. 5/6, 1920.

1. Anorganische Elektrolyte.
2. Fermente.
3. Komplementbindende Substanzen im Serum und Liquor bei luetischen Erkrankungen des ZNS. (sogenannte luetische Antikörper).
4. a) Vermehrung des Liquorgesamteiweißes.
   b) Änderung des Mengenverhältnisses der im Liquor vorhandenen Globuline und Albumine bei unverändertem Liquorgesamteiweiß.
   c) Veränderung des Kolloidzustandes des Liquoreiweißes.

An alle diese Möglichkeiten ist gedacht worden und jede von ihnen hat einen oder mehrere überzeugte Vertreter gefunden. Jeder von diesen versuchte seine Untersuchungsergebnisse zu einem Ganzen zu formen und so kommt es, daß das Bild ein sehr mannigfaches, buntes, um nicht zu sagen chaotisches ist.

1. Anorganische Elektrolyte.

Schon Lange (l. c.) schenkte der Reaktion der Cbsp.-Flüssigkeit bei seinen ersten Versuchen mit der G. R. Beachtung. Er fand, daß der Liquor deutlich alkalisch gegen Phenolphthalein reagiere. Eine Austitrierung mit n/100 HCl war ihm dadurch erschwert, daß farblos gemachte Liquores wieder rot wurden. Später hat Sahlgreen[1]) in Verbindung mit der Mastixreaktion die P_h gemessen und fand diese bei normalem Liquor = 7,8. Stärker alkalische Flüssigkeiten gaben höhere Schutzwirkung bei dieser Reaktion. Sahlgreen nimmt auch an, daß der P_h neben der Menge des Totalglobulins und dem quantitativen Verhältnis der Globulinfraktionen ein entscheidender Einfluß auf die Gestalt der pathologischen Mastixkurven zukäme. Diese Beobachtungen wurden von Presser und Weintraub[2]) bestätigt und dahingehend erweitert, daß, wenn man Liquor tropfenweise mit n/20 NaOH versetzt und dann die Mastixreaktion ansetzt, das Alkali die Suspension zu schützen vermag. Die Vorgänge sind, wie auch die Verfasser betonen, nicht identisch mit denen der G. R., da bei der M. R. flockende Konzentrationen der Normosallösung verwendet werden. Immerhin kann man wegen des parallelen Aus-

1) Sahlgreen, E., Münch. med. Wochenschr. **69**, 618, 1922.

2) Presser, K. u. Weintraub, A., Zeitschr. f. Immunitätsforsch. I, **33**, 317, 1921.

falls beider Reaktionen, den auch wir in gemeinsamen Untersuchungen mit Herrn Benedek[1]) (Universitäts-Hautklinik Leipzig) gefunden haben, eine große Ähnlichkeit ihres Mechanismus annehmen. Schon Lange hatte für die G.R. gefunden, daß sonst negative Liquores bei Zusatz von stark verdünnter Essigsäure zu den Kochsalzverdünnungen schwache Ausfällung geben, und daß überhaupt die Reaktion verstärkt wird, während umgekehrt die Goldflockung bei Zusatz von ganz wenig Alkali verschwindet und „Goldschutz" beobachtet wird. Neuerdings konnte Biberfeld durch Verdünnung normalen Liquors mit n/1 und n/10 HCl eine „Paralysekurve" herstellen, andererseits überempfindliches Goldsol durch Ansetzen der Reaktion mit 0,18 Liquor und 0,02 n/200 NaOH brauchbar machen. Presser und Weintraub fanden allerdings die P_h = 8,77 bei normalem und = 8,6 bei pathologischem Liquor. Ylppö[2]) gab schon früher die P_h des normalen Liquors mit 7,78 an und fand die Reaktion bei entzündlichen Erkrankungen nach sauer zu (P_h = 7,18 minimal) verschoben[3]). Damit überein stimmen die Angaben von Pietravalle[4]), daß der Liquor bei progressiver Paralyse immer neutral oder leicht sauer reagiere. Dieser Forscher ist der Ansicht, der bei Lues sowohl im Serum als auch im Liquor vermehrte Kalk bewirke die Ausflockung des kolloiden Goldes ebenso wie er die positive WaR bewirke, da das Ca die Serumkolloide etwa zwanzigmal leichter fällbar macht. Für die Benzoeharzreaktion nehmen ja Guillain, Laroche und Macheboeuf[5]) auch eine starke Einwirkung der Ca-Ionen beim positiven Ausfall an. Ferner fand Biberfeld[6]) das Goldsol empfindlicher für $CaCl_2$ als für KNO_3 sei und wir selbst erhielten bei dem Versuch, die 0,4 proz. NaCl-Verdünnungslösung durch Normosallösung $^1/_{10}$ und $^1/_{20}$ zu ersetzen, unregelmäßig gestaltete Kurvenbilder mit Ausflockungsmaxima bei niederen und in den hohen Konzentrationen. Wenn

1) Benedek, T., Dermatol. Wochenschr. **75**, 883, 1922.

2) Ylppö, A., Zeitschr. f. Kinderheilk., Orig. **17**, 157, 1918.

3) Brock (Biochem. Zeitschr. **140**, 591, 1922), gibt die P_h im Liquor bei Kindern im Alter von $^3/_4$ bis 10 Jahren schwankend zwischen 7,50 und 7,55 an.

4) Pietravalle, Ann. d'ig. **32**, 651, 1922.

5) Guillain, G., Guy Laroche et Michel Macheboeuf, Ref. Neurol. Zentralbl. **26**, 39, 1921.

6) Biberfeld, H., Zeitschr. f. Neurol. **83**, 366, 1923.

Fischer[1]) auch die Möglichkeit, die Liquorelektrolyte könnten an der Flockung des kolloiden Goldes beteiligt sein, ebenso wie Eicke[2]) und Neufeld[3]) mit der Begründung zurückweist, daß „die quantitativen Unterschiede im Elektrolytgehalt bei pathologischen Liquores der verschiedensten Provenienz viel zu klein sind, um für sich allein auch bei Verdünnungen von $^1/_{10}$ bis $^1/_{20\,000}$ noch eine Rolle als Gold ausflockender Faktor spielen zu können", so vergißt er, daran zu denken, daß sich ja die Wirkung dieser Elektrolyte mit der der Verdünnungsflüssigkeit summieren wird und daß es wahrscheinlich noch stärker fällende Elektrolyte als NaCl im Liquor gibt.

2. Fermente.

Aus der Tatsache, daß die nach fraktionierter Fällung und 48 stündiger Dialyse gegen fließendes Wasser (nach Friedemann) gewonnenen Globuline „Goldschutz" gaben, glaubte Neufeld (l. c.) folgern zu müssen, die G. R. sei im Ferment-Antiferment-Reaktion. Außerdem war ihm ein gewisser Parallelismus zwischen Leukocytose und Intensität der Goldausflockung aufgefallen, sowie das Auftreten eines Ausfällungsoptimums, welches nicht mit der maximalen Liquorkonzentration zusammenfiel. Beide Beobachtungen schienen ihm seine Theorie zu stützen. Es ist nun von Fischer (l. c.) ausführlich dargetan worden, daß das Auftreten eines Ausflockungsoptimums eine der Kolloidchemie wohlbekannte Erscheinung ist. Entgegengesetzte geladene Hydrosole flocken sich aus ihren Lösungen auch ohne Elektrolytzusatz aus, vorausgesetzt, daß die Ladung des positiven Sols durch die Ladung des negativen aufgehoben wird. Ist ein Sol im Überschuß, so tritt keine Ausflockung ein. Versetzt man nämlich das eine Sol mit allmählich ansteigenden Mengen des anderen Sols, so zeigt es sich, daß bei kleinen Mengen keine Veränderung, bei zureichenden größeren völlige Ausfällung und bei noch höheren Zusätzen wieder keine Veränderung eintritt. Die vollkommene Ausfällung zweier entgegengesetzt geladener Kolloide ist demnach an die Innehaltung bestimmter Äquivalenzverhältnisse gebunden. Das Phänomen des Fällungsoptimums ist also ein generelles Merkmal der Kolloide,

1) Fischer, H., Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 14, 60, 1921.
2) Eicke, H., Münch. med. Wochenschr. 60, 2713, 1913.
3) Neufeld, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. 26, 368. 1917.

nicht nur der Fermente. Dazu sind, nach Anschauung der Kolloidchemie, sämtliche Enzyme Kolloide, die man bis jetzt noch nicht hat rein darstellen können. Wenn man sich ferner erinnert, daß das Hauptcharakteristikum eines Kolloids darin besteht, nicht oder nur äußerst schwer durch Membranen zu diffundieren, so ist wohl die Haltlosigkeit der Neufeldschen Anschauung überzeugend.

Die von Matzkiewitsch[1]) vertretene Ansicht, daß die Peptone die Goldflockung bewirken, erledigt sich damit von selbst. Übrigens ist M.'s Behauptung, der Liquor der Tbc.-Meningitis gäbe kein Kurvenbild, nicht richtig. Wir konnten bei dieser Erkrankung, ebenso wie andere Autoren, einwandfreie Kurvenbilder bekommen (s. a. Eskuchen[2])).

3. Komplementbindende Substanzen in Serum und Liquor bei luetischen Erkrankungen des ZNS.

Obwohl schon 1908 Zangger[3]) die Immunitätserscheinungen auf Kolloidphänomene zurückführte und Bordet 1920 in seinem „Traite de l'immunité" (Paris, Masson & Co.) eine umfassende Erklärung der Immunvorgänge auf kolloidchemischer Grundlage gab, ist die Mehrzahl der Forscher diesem Entwicklungsgang nicht gefolgt. So schreibt Spät[4]): „Das Ausbleiben der Goldsolveränderungen in den stärksten Konzentrationen erinnert sehr an die sogenannte Hemmungszone bei den Immunitätsreaktionen, an die Agglutination und Präzipitation, sowie an das Neisser-Wechsbergsche Phänomen der Komplementablenkung, welches durch Überschuß an Immunkörper erklärt wird." Daraus sowie aus der Tatsache, daß $^{1}/_{2}$stündiges Erhitzen auf 56 ^{0} und längeres Stehenlassen des Liquors die G. R. ändert, glaubt Spät schließen zu müssen, daß die Eiweißkörper und die Salze keinen Einfluß auf die Gestaltung der Goldkurve haben. Ausgehend von der durch Toyosumi festgestellten Tatsache, daß eine Emulsion von Meerschweinchenleber ausflockende Substanzen der luetischen Sera zu binden vermag und daß es Nakano ge-

1) Matzkiewitsch, Dtsch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 24.

2) Eskuchen, K., Die Lumbalpunktion. Urban & Schwarzenberg. Wien.

3) Zangger, Viert. d. Naturforsch.-Ges. i. Zürich 1908.

4) Spät, W., Zeitschr. f. Immunitätsforsch. 23, 426, 1915.

lungen war, mit gekochter Leber den luetischen Reaktionskörper aus luetischem Serum zu eliminieren, versuchte Spät den luetischen Reaktionskörper aus paralytischem Liquor zu entfernen und stellte mit solchen „erschöpften" Liquores die G. R. an. So vorbehandelte Lumbalflüssigkeiten gaben negative G. R. Der Eiweißgehalt derselben blieb angeblich unverändert. Allerdings fand Spät „wider Erwarten", daß Rinderserum, „welches soviel Normalamboceptoren enthält", viel weniger flockt, als Menschenserum. Fischer (l. c.), der die Versuche nachprüfte, konnte aus der physiologischen Kochsalzlösung, welche den aus dem gekochten Leberbrei abgesprengten luetischen Reaktionskörper enthalten soll, zwar eine positive G. R., aber immer nur eine negative WaR erhalten. Fischer kommt zu dem Schluß, daß die Annahme Späts, daß bei Lues und sog. Metalues des ZNS. die Goldausflockung durch den luetischen Reaktionskörper bedingt sei, als irrtümlich bezeichnet werden müsse. Nach Kagewa[1]) spricht die von Brandt und Mras[2]) sowie Weigeldt[3]) gefundene Tatsache, daß die G. R. bei Leichenliquor stärker wird, je länger nach dem Tode man ihn entnimmt, gegen die Deutung als Immunitätsreaktion. Dagegen hat Spät[4]) erst kürzlich wieder geäußert, er müsse auf Grund weiterer Versuche auf seiner früheren Ansicht beharren. An dieser Stelle wäre noch die Ansicht Nanders[5]) anzuführen, der den positiven Ausfall der G. R. auf Sekretionsstoffe von Mikroorganismen zurückführen will, eine Annahme, zu der er auf Grund der Lueskurve bei Sclerosis multiplex kommt.

4. a) Vermehrung des Liquorgesamteiweißes als Ursache der Goldausflockung.

Obwohl zuerst sehr naheliegend, hat die Theorie von der flockenden Wirkung des Gesamteiweißes wohl kaum einen überzeugten Anhänger behalten[6]). Der oft positive Ausfall der Gold-

1) Kagewa, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **142**, 322, 1923.

2) Brandt u. Mras, Wien. klin. Wochenschr. **32**, 1021, 1919.

3) Weigeldt, W., Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **67**, 290, 1920.

4) Spät, W., Zeitschr. f. d. ges. Neurol. **33**, 345, 1923.

5) Nander, Niels, Acta dermato-venerol. **3**, 403, 1922.

6) Außer Mühsam, in einem Referat über Holtzmanns Arbeit im Neurol. Zentralbl. **35**, 163, 1916: Es wird durch diese Reaktion (G. R.) im wesentlichen der Eiweißgehalt des Liquors gemessen.

solreaktion bei negativem Ausfall der Liquoreiweißproben, das Vorhandensein von starker Eiweißvermehrung bei Meningitiden und bei den luetischen Erkrankungen, die doch beide Kurven mit ganz verschiedenem Ausflockungsmaximum gaben, die fehlende Koinzidenz zwischen Nisslscher Probe und Roß-Jones einerseits und Goldsolreaktion anderseits, die neuerdings auch von Nixon und Koichi Naito[1]) gefunden wurde, all dies spricht dafür, daß wir eine Bedeutung für den positiven Ausfall der G. R. der Menge des Gesamtliquoreiweißes nicht zuschreiben dürfen. — Die Ansicht Holzmanns[2]), daß das Goldsol das Liquoreiweiß ausflocke, erübrigt sich wohl zu widerlegen.

4. b) Änderungen des Verhältnisses von Albumin zu Globulin.

Auf Grund seiner Studien am Goldsol und mit der nach ihm benannten Reaktion vertrat Lange (l. c.) schon bei der Veröffentlichung seiner ersten Arbeit die Ansicht, die wasserunlöslichen Anteile der Globulinfraktion bewirken die Ausfällung des Goldes. Wenn er damals selbst so kritisch eingestellt war und weder aus dem negativen Ausfall der mit Aqua destill. als Verdünnungsflüssigkeit angestellten Reaktion den endgültigen Schluß auf die flockende Wirkung der Globuline ziehen, noch die Möglichkeit einer anderen Erklärung ablehnen wollte, so hat er sich in seiner letzten Veröffentlichung[3]) klar für die hier zur Erörterung stehende Theorie ausgesprochen. Die größte Mehrzahl der anderen Untersucher, unter ihnen Emanuel[4]), Kafka[5]), Eicke[6]), Brandt und Mras (l. c.), Grütz[7]), Cervenka

1) Nixon, Ch. E. and Koichi Naito, Arch. of internat. med. 30, 182, 1922.

2) Holzmann, N. D., Chirurg. XII, Teil II, 7. Abschn.

3) Lange, K., Handb. d. spez. Path. u. Ther. von Kraus-Brugsch. 3, II.

4) Emanuel, G., Berlin. klin. Wochenschr. 52, 793, 1915.

5) Kafka, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis 138, 78, 1922; Kafka u. H. Biberfeld, Zeitschr. f. Neurol. 79, 363, 1922; Kafka, Arch. f. Psych. 59; Kafka, Handb. d. biol. Arbeitsmeth. v. Abderhalden, V. Abt., T. 5 B, H. 1, Lief. 103.

6) Eicke, H., Münch. med. Wochenschr. 1049, 1919.

7) Grütz, O., Arch. f. Dermatol. u. Syphilis 139, 426, 1922.

und Belohradsky[1]), Fischer (l. c.), Nakano[2]) und viele andere, vertreten die Anschauung und versuchen sie weitgehendst zu begründen. So hat Fischer die einzelnen Fraktionen, die er durch sukzedane Aussalzung mit gesättigter neutraler Ammonsulfatlösung aus Liquor und Serum isoliert und durch Dialyse gereinigt hat, zur G. R. verwandt und gefunden, daß sämtliche 4 Globulinfraktionen nämlich a) Fibrinogen und Fibrinoglobulin, b) Euglobulin, c) Pseudoglobulin I und d) das Pseudoglobulin II das kolloide Gold ausflocken. Ferner fand er, daß die sodalöslichen Anteile der einzelnen Globulinfraktionen gegenüber den wasserlöslichen eine mehr oder weniger ausgesprochene Verschiebung des Ausflockungsmaximums und oft auch der gesamten Ausflockungszone nach der Richtung der geringeren Liquorkonzentrationen zu aufweisen, dagegen hatte weder die Albuminfraktion I noch die Albuminfraktion II eine ausflockende Wirkung auf das Goldsol. Am stärksten flockte die Euglobulin- und die erste Pseudoglobulinfraktion, eine Tatsache, die schon Reitstötter fand, der sie aber nicht auf die Euglobulinfraktion, sondern auf einen „Stoff unbekannter Natur" bezog. Reitstötter kommt auf Grund seiner, an elektroosmotisch gereinigten Serumfraktionen gemachten Erfahrungen zu dem Schluß, daß sämtlichen Eiweißkörpern des Serums Schutzwirkung zukommt, und zwar am wenigsten den Albuminen, am stärksten den Euglobulinen, während die Paraglobuline eine mittlere Stellung einnehmen. Auch Biberfeld fand neuerdings für sämtliche durch fraktionierte Aussalzung aus paralytischem Liquor isolierte Eiweißkörper „Paralysekurven", wovon die der Euglobulinfraktion die schwächste war. (Siehe auch Abschnitt 2, Neufeld). Ferner hat Retznikoff[3]) zu gleicher Zeit wie Fischer Versuche mit durch Aussalzung isolierten Eiweißkörpern des Blutserums angestellt. Seine Ergebnisse sind die gleichen wie bei Fischer, nur, daß er auch für die Albuminfraktion eine bestimmt definierte Flockungskurve des Goldsols erhält. Aus den bisherigen Erörterungen geht hervor, daß die Ausflockungsverhältnisse bei den organischen Kolloiden sehr kompliziert liegen. Nach der An-

---

1) Cervenka, Jan u. K. Belohradsky, Ref. Neurol. Zentralbl. 36, 161, 1917.

2) Nakano, Journ. of cutan. diseas. 34, 178, 1916.

3) Retznikoff, Journ. of laborat. a. clin. med. 8, 92, 1922.

schauung von Biltz (zit. n. A. Müller)[1]) ist das Ausschlaggebende die Ladung der beiden in Reaktion tretenden Substanzen. Mellanby und Anwyl-Davies[2]) vertreten aus dieser Vorstellung heraus die Ansicht, daß der positive Ausfall der G. R. abhängig sei von einem + geladenen, kolloides Gold flockenden Euglobulin und einem — geladenen, kolloides Eisen flockenden Pseudoglobulin. In normaler Cbsp.-Flüssigkeit seien beide in geringer Menge vorhanden und die flockende Wirkung des „Eu"globulins werde durch die hemmende des „Pseudo"globulins ausgeglichen. Dagegen sei bei Tabes und noch mehr bei der progr. Paralyse das Euglobulin vermehrt, während bei der Lues cbsp. beide Globuline vermehrt sind. (Anscheinend bekamen M. und A.-D. eine „Meningitiskurve" bei der Lues cbsp. Ich selbst fand das nach ihrer Vorschrift aus 1,0 ccm 1 Proz. $Au\text{-}Cl_3$ auf 100,0 ccm kochende Kaliumoxalat lsg [0,01 Proz.] bereitete Goldsol überempfindlich, so daß schon normale Liquores maximale Ausflockung bei $^1/_{40}$—$^1/_{160}$ gaben). Außer entgegengesetzt geladenen Kolloiden können aber auch gleichgeladene aufeinander ausflockend wirken. Dieses elektrische Verhalten könnte möglicherweise auch zwischen Goldsol und Liquor bestehen, indem den Eiweißkörpern des pathologischen Liquors durch einen Gehalt an Alkalisalzen (z. B. Natriumbikarbonat) der gleiche negative Ladungssinn erteilt wird, den das Goldsol besitzt.

Anderseits ist auch die von Neisser und Friedemann[3]) gefundene Tatsache, daß man eine Eiweißlösung durch Salzzusatz in ganz geringer Menge so zu sensibilisieren vermag, daß das bisherige Schutzkolloid das geschützte Sol ausflockt ad notam zu nehmen. Freundlich und Loening[4]) konnten allerdings nachweisen, daß sowohl die Erscheinung der Sensibilisierung eines hydrophoben Soles durch hydrophile Kolloide (z. B. Eiweiß) als auch die Ausflockung eines hydrophoben Sols durch ein hydrophiles Kolloid auf derselben Ursache beruht und formulieren ihre Beobachtungen dahin: „Sensibilisierung bezeichnet eine Flockung,

---

1) Müller, A., Allg. Chemie d. Kolloide, Leipzig 1907, J. A. Barth.

2) Mellanby, J. and Th. Anwyl-Davies, Brit. journ. of exp. pathol. 4, 132, 1923.

3) Neisser u. Friedemann, Münch. med. Wochenschr. 1904, 465.

4) Freundlich u. Loening, Festschr. d. Kaiser-Wilhelm-Ges., Berlin 1921.

die erst bei Zugabe eines Elektrolyten vollständig und deutlich wird". Sie betonen aber, ebenso wie Gann[1]), daß bei dem alkalischen Formolgoldsol nach Zsigmondy, welches ja auch Lange benutzte, keine Sensibilisierung und keine Koagulation durch kleine Mengen Eiweiß auftritt. Über Versuche mit saurem Goldsol werden wir später in anderem Zusammenhang berichten.

Schon Neisser und Friedemann vertraten die Meinung, daß Eiweißlösungen, die als Mischung entgegengesetzt geladener Kolloide bezeichnet werden, durch Salzzusatz eine einsinnige Ladung erhielten. Auf Grund ihrer Versuche mit Puffergemischen verschiedener P_h meinen Bloch und Biberfeld[2]) allerdings, daß es sich bei der G. R. nicht um eine Umladung des Eiweißes handle. Die Lage des Flockungsoptimismus sei eine Funktion der elektrischen Ladung des Liquoreiweißes, welche abhängig sei vom jeweiligen pathologischen Prozeß.

Fischer erwägt die Möglichkeit, ob durch das mit der Verdünnungsflüssigkeit zugesetzte Kochsalz eine Auf- oder Umladung speziell für die Globuline erreicht wird. Nach Hardy (zit. n. Bechhold l. c.) wirkt auch das Neutralsalz+Globulin, welches eine Verbindung zwischen Neutralsalz (hier also Kochsalz) und Globulin darstellen soll, stärker ausflockend auf das kolloide Gold als das elektrolytarme Globulin. Zur Erörterung der Frage der Umladung untersuchten wir mit 0,4 Proz. NaCl verdünntem Liquor, sowie unverdünntem Liquor eines Patienten mit progressiver Paralyse im Michaelisschen Überführungsapparat und stellten nach 24 und 48stündigem Stromdurchgang sowohl mit der Kathodenflüssigkeit als auch mit der Anodenflüssigkeit die G. R. an. Dabei konnten wir jedoch keinen Unterschied in den Elektrodenflüssigkeiten finden, was doch zu erwarten wäre, wenn das Gesamteiweiß oder irgendein Eiweißkörper eine besondere Ladung erhalten hätte. Auch der Schaum, der sich an den Elektroden gebildet hatte, gab auf beiden Seiten dieselbe Kurve. Bei der Mastixreaktion werden die negativen Mastixteilchen, wie Gabbe und Wüllenweber[3]) durch Kataphoreseversuch im mikroskopischen

1) Gann, J. A., Kolloid-Beih. 8, 251, 1916.

2) Bloch u. Biberfeld, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 40, 350, 1924.

3) Grabbe, E. u. Wüllenweber, G., Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 39, 297, 1924.

Feld fanden, bei einer um so kleineren P_h in Gegenwart von Euglobulin umgeladen, je größer die Euglobulinkonzentration der Lösung ist. Das Albumin übt den gleichen, aber schwächeren Einfluß aus. Die Verfasser führen deshalb „den Einfluß des im Liquor enthaltenen Globulins und Albumins auf das Mastixsol als Entladung bzw. Sensibilierung für die auf Entladung beruhende Salzflockung" zurück.

Die Anschauung von der flockenden Wirkung der Globuline wird andererseits wieder durch die Ergebnisse Molnars[1]) gestützt, der den Refraktionsindex der Lumbalflüssigkeit untersuchte und ihn unabhängig von der Globulinreaktion fand. Er schließt daraus, daß im pathologischen Liquor die Vermehrung der Globulinfraktion auf Kosten der Albuminfraktion bei relativ konstantem Gesamteiweißwert erfolgt. Es ist aber auch der andere Schluß zulässig, daß bei pathologischen Prozessen am ZNS. und seinen Häuten eine Labilisierung der normalerweise vorhandenen Eiweißkörper erfolgt, und daß man bis jetzt bei vielen Globulinreaktionen nicht die Vermehrung, sondern die Labilisierung dieser Eiweißkörper nachwies.

Brandt und Mras (l. c.) sowie Löwy, Brandt und Mras[2]) glaubten aus der Goldsolkurve Schlüsse auf die der Liquorveränderung verursachenden pathologischen Prozesse auf Grund ihrer Untersuchungen an Leichenliquores und an Lumbalflüssigkeiten Scharlach-, Fleckfieber- und Grippekranker ziehen zu können. Sie kamen dazu, zwei Typen der Goldsolausflockung zu unterscheiden 1. einen vaskulären (bei Lues, Grippe, Fleckfieber, Scharlach) und 2. einen meningitischen (bei Malaria und den Meningitiden). Der erste mit dem Ausflockungsmaximum bei $^1/_{40}$—$^1/_{80}$, der andere mit dem Maximum in den höheren Verdünnungen. Dagegen sind Frejka und Taussig[3]) sowie neuerdings Bloch und Biberfeld (l. c.) der Ansicht, daß die G. R. in den hohen Konzentrationen durch Übertritt von Serumeiweiß verursacht würde. Wogegen Bonsmann[4]) bestreitet, daß die Meningitis-

---

1) Molnar, E., Orvosi Hetilap 67, 127, 1923 (Ungar.) u. Klin. Wochenschr. 1923, 790.

2) Löwy, Brandt u. Mras, Med. Klinik 17, 199, 1921.

3) Frejka u. Taussig, Ref. Neurol. Zentralbl. 32, 475, 1923.

4) Bonsmann, Kongr. f. inn. Med. 1921, 575; Bonsmann, Arch. f. klin. Med. 134, 1920, H. 1 u. 2.

fällung mit der Serumfällung identisch sei. Gegen die Meinung von Löwy, Brandt und Mras spricht die Tatsache, daß die Hämolysinreaktion nach Weil-Kafka, die doch eine abnorme Durchlässigkeit der Gefäße anzeigen soll, sowohl bei Meningitiden als auch bei progressiver Paralyse positiv ausfallen kann, also bei zwei Erkrankungen mit ganz verschiedener Goldkurve.

Schließlich muß hier noch die von Mc Donagh[1]) geäußerte Ansicht erwähnt werden, die Goldsolprobe hänge ab von der Gegenwart von Lipoidglobulinen, die an der Oberfläche negativ geladen sind. Nur Fälle mit degenerativer Läsion gäben positive G. R. Auch diese Anschauung hat ein Analogon in einer neueren Theorie der Lues-Flockungsreaktionen, indem nämlich behauptet wird, daß die bei diesen auftretenden Flocken lipoider Natur seien. (Epstein und Paul, Scheer, Niederhof, zit. nach Schade).

4. c) Veränderungen des Kolloidzustandes der Liquoreiweiße.

Nachdem Jakobstal und bestätigend auch Liebers (beide zit. nach Schade l. c.) das Auftreten größerer Schollenbildung im luetischen Serum im Vergleich zum normalen ultramikroskopisch während der Wassermannschen Reaktion beobachten konnten und lediglich auf der leichteren Ausfällbarkeit des luetischen Serums fußend, zwei neue Flockungsreaktionen (Meinicke, Sachs-Georgi) zur Syphilisdiagnostik angegeben wurden, lag es nahe, auch die Goldsolreaktion auf die Labilität der Liquorkolloide zu beziehen. Das tat denn auch Weigeldt (l. c.), indem er sich auf theoretische Vorstellungen Hübschmanns stützte. Er formuliert seine Anschauung so: „der WaR und den sogenannten Ausflockungsreaktionen liegt mit größter Wahrscheinlichkeit die gleiche Veränderung der Serum- bzw. Liquorqualität zugrunde. Dieselbe Labilisierung der Eiweißkolloide, dieselbe Änderung im Dispersitätsgrad des Serums oder Liquors dürfte den positiven Ausfall der Reaktionen bedingen. Ich möchte nun noch weiter gehen und mit den sogenannten Ausflockungsreaktionen außer der WaR auch die G. R. im Liquor cbsp. als eine Reaktion ansehen, die auf ganz denselben kolloid-

1) Mc Donagh, Lancet 199, 991, 1921.

chemischen Stabilitätsveränderungen beruht". Neben Weigeldt vertritt auch Sachs[1]) die Meinung, daß das Vorhandensein labiler Eiweißkomponenten die Ursache der Goldausflockung ist und daß man mit der Annahme quantitativer Unterschiede nicht auskommt. Wenn man auch annehmen wollte, daß die Globuline das fällende Agens darstellen, so muß man sich doch darüber klar sein, daß diese Eiweißkörper nur durch ihre leichte Fällbarkeit definiert sind. Es steht also gar nicht fest, ob durch 28 proz. Sättigung durch Ammonsulfat aus einer Eiweißlösung nur chemisch gleich konstituierte Stoffe ausgefällt werden, die einen einheitlichen Namen verdienen. Das sah schon Lange ein, wenn er in seiner ersten Arbeit feststellte: . . . „außerdem können in pathologischen Cbsp.-Flüssigkeiten die Trübungen bei Anwendung gleicher Fällungsmittel durch ganz verschiedene Körper hervorgerufen werden". Und weiter unten „ . . . Wenn wir auch die Verdünnung mit 0,4 Proz. NaCl statt mit destilliertem Wasser wählten, um die Globuline in Lösung zu halten, so ist doch noch nicht erwiesen, daß der Unterschied in den Reaktionen auf Globuline zurückzuführen ist". Mixon und Kiochi Naito (s. o.) erzielten unterschiedliche Kurven auch, wenn sie das Verhältnis von Globulin zum Albumin nicht änderten und der Gesamtgehalt an Albumin und Globulin der gleiche war. Sie schließen, daß sowohl Albumine als auch Globuline fällende und schützende Kraft besitzen. Auch Biberfeld, der als wesentlichen Faktor für die verschiedenen Ausflockungsmaxima qualitative Differenzen der Eiweißkörper ansieht, stellt fest, daß sich z. B. die Globulinfraktion des Liquors bei progressiver Paralyse von derjenigen bei Meningitis epidemica unterscheide. Leider äußert er sich nicht darüber, ob er diesen Unterschied als physikalisch-chemischen oder rein chemischen meint.

Grütz, der Weigeldt wegen seines Versuches, hypersensible Sole durch Änderung der Salzkonzentration der Verdünnungsflüssigkeit brauchbar zu machen, ohne überzeugende Begründung seiner anderen Ansicht angreift, sowie Brandt und Frank[2]) bekennen sich zur Theorie der Kolloidlabilität. Am vorsichtigsten und unbestimmtesten und — vielleicht —

---

1) Sachs, H., Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **138**, 61, 1922.
2) Frank, Monatsschr. f. Kinderheilk. 1923, 25.

dadurch am richtigsten äußert sich Haguenau[1]) speziell für die Entstehung der Ausflockung des Goldes bei der progressiven Paralyse dahin, daß der „eigenartige Komplex des paralytischen Liquors an organischen und anorganischen Stoffen, der ein charakteristisches Symptom und durch Therapie nicht beeinflußbar" sei, die Ursache bilde.

Zum Schluß möchte ich Herrn Privatdozent Dr. W. Weigeldt an der med. Universitätsklinik und Herrn Dr. phil. A. Kuhn am physikalisch-chemischen Institut der Universität Leipzig, die an dieser Arbeit regen Anteil nahmen und mich weitgehendst mit Rat und Tat unterstützten, meinen besten Dank aussprechen.

Zusammenfassung.

1. Die Goldsolreaktion nach Lange hat mit der Schutzwirkung von hydrophilen Kolloiden auf ein hydrophobes Sol nichts zu tun. Sie ist vielmehr eine Ausfällungsreaktion.
2. Von den Theorien über die Natur des fällenden Agens können die Ansichten von Neufeld (Fermenttheorie) und von Spät (luetische Antikörper als Koagulator) durch die Untersuchungen von Fischer u. a. als widerlegt gelten.
3. Über den Einfluß der Globuline und Albumine der anorganischen Elektrolyte und der Veränderungen des Kolloidzustandes des Liquoreiweißes auf die Gestaltung der Goldsolkurven kann ein Urteil auf Grund der bis jetzt vorliegenden Versuche nicht abgegeben werden.

---

1) Haguenau, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 83, 1375, 1920 und 83, 1351, 1920; Ann. de méd. 9, 430, 1920.

Aus der 3. med. (Nerven)-Abteilung des Allg. Krankenhauses Hamburg-St. Georg.

Dystrophia myosclerotica.

Von

Dr. Ernst Trömner.

(Mit 3 Abbildungen.)

Am 26. Januar 1922 kam zu uns ein 24jähriges Mädchen, hereditär unbelastet und bisher völlig gesund, welches ohne irgendwelche erkennbare oder ihr erinnerbare Ursachen und ohne irgendwelche subjektive Beschwerden, besonders ohne Schmerzen, 6 Jahre vorher bemerkt hatte, daß linker Arm und linkes Bein allmählich schwächer und vor allem kürzer wurden, so daß sie allmählich nicht mehr die Hacken auf den Boden aufsetzen konnte. Ob zuerst Schwäche oder Verkürzung auftrat, weiß sie nicht. Jedenfalls wurden allmählich auch die rechtsseitigen Glieder von denselben Beschwerden ergriffen.

Wir erhoben folgenden Status: Gesund aussehendes Mädchen von mittlerer Figur und gesunden inneren Organen, beide Arme und linkes Knie etwas gebeugt gehalten, völlige Atrophie des mittleren und unteren Cucullaris links, so daß die innere Schulterblattkante etwas abstand. Mäßige Atrophie des Deltoideus, des Supra- und Infraspinatus links. Das Auffallendste aber waren Schrumpfungs- und Verhärtungsvorgänge in den Extremitätenmuskeln, besonders der Beugenseiten. Die Muskeln, welche im entspannten Zustande fast allenthalben normale Konsistenz hatten. fühlten sich bei passiver Dehnung straff an und ließen keine völlige Streckung zu, so daß die beiden Ellbogen nur bis 150° gestreckt, die Füße, besonders der linke, nur bis 120° gebeugt werden konnten. Am stärksten war diese Muskelschrumpfung am linken Biceps, am Quadriceps surae und den Handstreckern, sodaß die Hände kaum über die Gerade herab gebeugt werden konnten.

Die Kraft der befallenen Muskeln war mäßig herabgesetzt, der Dynamometerdruck betrug rechts 20, links 14 nach unserem Instrument, also die Hälfte der Leistungsfähigkeit eines kräftigen Mädchens. Die Muskelreflexe waren schwach erhalten und die elektrische Erregbarkeit nur quantitativ herabgesetzt ohne Entartungsreaktion. Sensibilitätsstörungen, neuritische, spinale oder cerebrale Symptome irgendwelcher Art fehlten ebenso wie interne, endokritische Störungen. Herz, Nieren, Serum, Blutbild, Liquor, alles war normal. Nach myasthenischen oder myotonischen Symptomen wurde vergeblich gesucht. (Abb. 1.)



Abb. 1.

In Summa also ein Zustand weder cerebraler noch extrapyramidaler Hypertonie, sondern eine rein primäre Myopathie sklerotischer Natur. Ein der Wade entnommenes Probestückchen zeigte mikroskopisch keine Degenerationserscheinungen, sondern nur eigentümliche Lockerung der Muskelfibrillen etwa wie gewellte Haarstränge.

Die angewandten Heilmittel, Hitze, Massage, Galvanisation, Kaseosan, Fibrolysin brachten, wenn auch keine objektiv nachweisbare, so doch wenigstens eine subjektiv gefühlte Besserung.

Die Diagnose war dem Kundigen natürlich ohne weiteres gegeben, immerhin mußte überlegt werden, ob noch andere Ursachen für so auffallende Muskelschrumpfung in Frage kommen könnten. Wir wissen ja, daß Myosklerose vorkommen kann in folgenden Fällen:

1. als ischämische Muskelkontraktur, wie sie z. B. nach langdauernder Esmarchscher Blutleere oder im Kriege nach Muskelgefäß-Verletzungen beobachtet wurden. In unserem Falle spielten natürlich Anomalien der Muskelernährung oder des Gefäßsystems keine Rolle;

2. als Endzustände einer Myositis rheumatischer, infektiöser oder parasitärer Natur; in unserem Falle aber haben Schmerzen, Schwellungen, grippeartige Vorerkrankungen, fieberhafte Einleitungen, Eosinophilie u. a. sicher gefehlt, vielmehr wird seine Entwicklung sehr klar als durchaus chronisch und ohne Sang und Klang einschleichend geschildert;

3. als Vorstadium einer Myositis ossificans. So wird z. B. ein Fall Mitchell gedeutet und einer von L. Jacob, bei welchem sich nach einem Falle aus 3 m Höhe Atrophie und Verhärtung der Schulter- und Armmuskulatur gezeigt hatte. Die M. o. ist eine primäre, meist herdweise einsetzende Erkrankung rheumatischer Ursache von schubweisem Verlauf, welche sich nach fibrösem Vorstadium in einzelnen, seltener in mehreren Muskeln entwickelt (vgl. A. Manwalds Zusammenstellung). Hier aber wurde chronisch der größte Teil der willkürlichen Muskulatur diffus ergriffen, ohne daß irgendwelche Kalkeinlagerungen röntgenologisch nachzuweisen wären. Von M. o. könnte natürlich hier nur die Rede sein, wenn diese noch völlig rätselhafte Erkrankung zur myosklerotischen Form der Dystrophie in pathogenetischen Beziehungen stände und wenn sich unser Fall etwa zu einer Dystrophia ossificans weiter entwickeln könnte. Das ist aber, so viel ich weiß, noch niemals beobachtet.

4. Wiederholt sind ferner Muskelschrumpfungen bei Sklerodermie festgestellt worden. Dieses Krankheitsbild hat sich ja seit Kaposi außerordentlich erweitert, so daß das gesamte Haut- und Muskelknochensystem in wechselnder Weise mit erkranken kann; besonders wurden, seit Thibièrge zuerst auf die „Plaques myosiques" hinwies, immer häufiger atrophische und Schrumpfungs-Zustände in willkürlichen Muskeln gemeldet; z. B. in Cassirers bekannter Monographie. Schultz u. a. beschreibt Atrophie des Deltoideus, Crucker im Deltoideus und Triceps, Westphal im Schultergürtel, Brocq im Unterschenkel und endlich Pelizäus, Dutlich und Rosenfeld Verhärtungen eines großen Teils der ganzen Körpermuskulatur, Fälle, wie sie übrigens schon Kaposi in seinem Lehrbuch erwähnt. Besonders Cassirer betont, unter Beifügung eigener Fälle, daß die Muskeln auch unter noch gesunder Haut verhärten können. Ein solches Beispiel von deutlich sklerotischen Veränderungen an Haut und Muskeln in Unterschenkel, Unterarm und

Masseteren, z. T. unter gesunder Haut, stellte Cassirer 1919 vor. Dieser und ein anderer Fall von ihm (Schwäche und Versteifung der Vorderarme bei einem 48jährigen) könnten mit dem unsrigen verwandt sein, zumal hier eine gewisse Härte der Handteller und eine verdächtige Derbheit der Unterarmhaut und der Unterschenkelvorderseite auffiel. Da aber ein so guter Kenner der Sklerodermie wie Arning nach Mituntersuchung unserer Kranken diese Diagnose bestimmt ablehnte, so wäre auch eine sklerodermatische Komplikation auszuschließen. Denn die obengenannten Möglichkeiten wären natürlich nur als Komplikationen in Betracht gekommen und hätten die dystrophische Natur unseres Falles nicht bestreiten können. Denn das Einhergehen der Schrumpfungen mit Muskelschwäche, die, wenn auch geringe, Abmagerung der Schultermuskeln, der angeborene Defekt des unteren Cucullaris wiesen darauf hin, und vor allem die Tatsache, daß eben gewisse Sonderformen der Muskeldystrophie mit Schrumpfungen, oder, wie man sonst sagte, mit Kontrakturen einhergehen.

Kein geringerer als ein Ahnherr der Lehre von den Muskelatrophien, Friedreich, machte zuerst darauf aufmerksam, daß gelegentlich in einer vom Nervensystem unabhängigen Weise Verkürzungen von Muskeln und Bändern vorkommen. F. Schultze bestätigte dies und hielt, ebenso wie nach ihm Landouzy und Déjérine diese Form für eigentümlich der juvenilen Varietät der Dystrophie; Erb hingegen verneinte das und behauptete vielmehr, sie besonders häufig bei der pseudohypertrophischen Abart gesehen zu haben. Auch Gowers spricht von einer primären Schrumpfung der Muskeln in einigen Fällen, unterscheidet aber schon zwischen Frühkontraktur besonders der Wade und den Spätkontrakturen infolge von Antagonistenlähmung (Lehrbuch S. 519) merkwürdigerweise leiten auch Krecke, Veiga de Souza und Hoffmann die Schrumpfungen ihrer Fälle vom Funktionsausfall der Antagonisten ab.

Die erste ausführliche Zusammenstellung der bis dahin gemeldeten Fälle (67) gab Hahn 1901 — eine recht kleine Zahl angesichts der sonstigen Häufigkeit Erbscher Dystrophien —, wenngleich zu bedenken ist, daß nicht alle Fälle von Myosklerose publiziert wurden, weil viele übersehen oder klinisch fehlgedeutet wurden. Nach Hahn sind Kontrakturen bei Dystrophie keine besonders seltenen, aber auch keine alltäglichen Vorkommnisse. Er

fand sie bei der pseudohypertrophischen Form, bei welcher sie nach Erb „etwas ganz Gewöhnliches" sein sollen, erst 24 mal, bei Erbs juveniler Form 15 mal literarisch erwähnt. Geschrumpft waren am häufigsten: Die Wade 50 mal, die Kniebeuger 17 mal, die Hüftgelenkbeuger 6 mal und der Biceps 6 mal. H. selbst steuert 2 Fälle bei: Schwäche, Abmagerung und im weiteren Verlauf Beugekontraktur in Knie- und Hüftgelenk bei einem 5 jährigen Knaben und Auftreten auf den Fußspitzen bei einem 9 jährigen Kind. Auch in den von H. zitierten Fällen von Marquardt, Macphail, Bregmann, Dreyer und Kollarits wurde Zehentritt als frühestes Symptom notiert.

Am eingehendsten hat dann Jendrassik 1898 und 1902 die myosklerotische Varietät der Dystrophie beschrieben und hat zuerst betont, daß trotz vielfacher Übergänge und Komplikationen innerhalb des gerade von ihm besonders erweiterten Rahmens der familiär-degenerativen Erkrankungen gerade diese schrumpfenden Formen eher als andere Typen der Dystrophie verdienen, eine Sonderklasse zu bilden. Nach Jendrassik sind dann, soweit ich sehe, nur noch Steinert und Versé mit eingehenderer Beschreibung dieser Sonderform hervorgetreten. Auch der letzteren Fall begann mit Verkürzung der Wade, so daß die Fußsohle nicht mehr aufgesetzt werden konnte; dann folgte Verkürzung der Ellenbeuge, der Wirbelsäule und dann allgemeine Abmagerung. Auch Geschwister-Erkrankung seines Falles bestätigte Jendrassiks Satz von der familiären Gleichartigkeit hereditärer Erkrankungen. Atrophisch war in St.'s Falle besonders Biceps, Daumenballen und Latissimus.

An den bisherigen Erfahrungen gemessen würde die Sonderart meines Falles nicht darin liegen, daß auch bei ihm die Schrumpfung, das „Einlaufen der Flechsen", die erste fühlbare Beschwerde bilde, sondern darin, daß eine große Anzahl noch nicht atrophischer Muskeln von primärer Schrumpfung ergriffen wurde, zuerst Biceps, dann Wade, Kniebeuger und Handstrecker. Wenn sich auch die gesamte Muskulatur (auch des Nackens) etwas hart anfühlte, so zeigten die genannten Muskeln doch deutlich sichtbare Verkürzungen, selbst die Handstrecker, obwohl nach Hahn der Biceps der einzige Armmuskel sein soll, welcher der Schrumpfung unterliegt. Eine besondere Merkwürdigkeit meines Falles bildet der Cucullarisdefekt, welcher, da Patientin nichts

von seiner Entstehung bemerkt hat, offenbar angeboren ist, und welcher wesentlich zur Charakterisierung dieser Krankheit als einer myodystrophischen beiträgt. Was nun die klinische Deutung dieser Schrumpfungen anlangt, so beweist unsere Kranke ebenso deutlich, als die von Hahn, Jendrassik, Kollarits und Steinert-Versé, daß die Sklerose nicht sekundär von einer Atrophie des gegenspannenden Antagonisten abhängt, sondern primär durch eine besondere Muskelerkrankung entsteht. Auch die anatomische Untersuchung eines exzidierten Wadenstückchens zeigte normale Muskelsubstanz ohne Bindegewebsvermehrung, dagegen eigentümliche Wellenbildung der Fibrillen (ähnlich gewellten Haarsträngen), durch welche die Verkürzung der Muskelzüge veranschaulicht wird, veranschaulicht als ein primärer Prozeß, welcher eben diese besondere Form der Dystrophie bildet und welcher demnach als Sondertypus zu gelten berechtigt ist. Ich möchte deshalb den Namen Dystrophia myosclerotica für diejenigen Fälle vorschlagen, bei welchen primäre Muskelverkürzung das klinische Bild beherrscht. Die ursprüngliche Meinung Erbs, daß die Myosklerose besonders pseudohypertrophische Muskeln befällt, hat spätere Erfahrung nicht bestätigt, da fast alle schon erwähnten Fälle nicht zu jener Form gehören. Allerdings wird die Wade am häufigsten sowohl von Hypertrophie als auch von Sklerose befallen, aber eben nicht koinzident — und das zeigt sich auch bei dem zweiten, im letzten Jahre von mir beobachteten Falle.

Rö., 12 jähr. Knabe, belastet nur insofern, als ein Onkel der Mutter — es war der allen Friedrichsruh-Pilgern bekannte Ansichtskartenzwerg — an chondrodystrophischem Zwergwuchs litt, dokumentierte schon durch verzögerte Entwicklung und häufige Kränklichkeit eine schwache Anlage. Mit 2 Jahren machte er die ersten ungeschickten Gehversuche, lernte aber, trotz geringer Rachitis im 3. Jahre, bis zum 6. Jahre leidlich gehen. 1 bis 2 Jahre später fiel den Eltern auf, daß der Knabe sich aus Rückenlage nicht mehr zu erheben verstand und große Mühe hatte, Treppen zu steigen. Im 8. Jahre war Rumpf- und Beckenhaltung beim Gehen schon so matt, daß er auf der Straße öfter hinfiel. Später erst trat sichtbare Schwäche in Schultern und Armen hinzu und seit $1^1/_2$ Jahren ist der Knabe hilfloser Gegenstand häuslicher Pflege.

Status: Rö. ist ein mittelgroßer blasser Knabe mit vielen Zeichen muskulöser Lähmung. Das Gesicht sieht etwas myopathisch aus, aber ohne gelähmt zu sein, der Hals ist frei beweglich, aber die Kopfbewe-

gung, besonders nach vorn und hinten recht schwach. Die Sternokleido springen wenig vor, die Schultern sind schlaff und deutlich „lose“ (s. Abb. 2), die gesamte Schultermuskulatur atrophisch, besonders Pectoralis, Supra-, Infraspinatus und Deltoideus; Latissimus ist völlig geschwunden. Dementsprechend die Schulterhebung schwach, Schulteradduktion nach vorn und hinten minimal und Schultersenkung fehlt

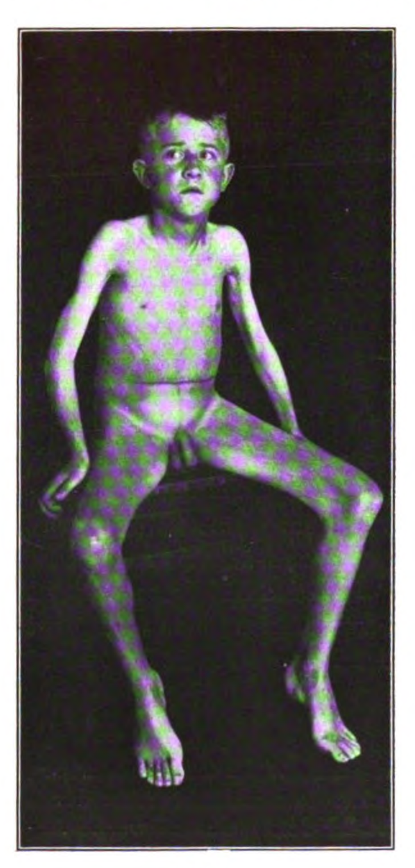


Abb. 2.



Abb. 3.

völlig. Der Oberarm wird nach vorn, seitlich und hinten nur spurweise bewegt, die Arme, besonders die Oberarme, dünn und atrophisch, Ellbogenbeugung sehr schwach, Streckung fast unmöglich. Pronation, Supination, Handbeugung und -streckung, Fingerbeugung und -strekkung äußerst dürftig, Händedruck minimal, Fingerspreizung und schließung leidlich. Der Rücken ist krumm infolge Schwäche der langen Rückenmuskeln, der Bauch zeigt über dem Nabel Ansatz zur Wespentaille und ist nur schwach gespannt, Rumpfaufrichten un-

möglich, freies Sitzen nur mühevoll. Die Beine liegen meistens abduziert und in den Hüftgelenken unbeweglich, die Knie meist im rechten Winkel gebeugt, die Füße meist in Spitzfußstellung. Die Kniebeugung ist sehr gering, die Streckung fast null. Auch die Fußbewegungen sind spärlich, dagegen werden die Zehen gleich den Fingern noch leidlich gut bewegt.

In den gelähmten Muskeln sind nun verschiedentlich Schrumpfungsvorgänge nachzuweisen; im Biceps, welcher deutlich verhärtet ist und daher Ellbogenausstreckung nicht zuläßt, im Rectus femoris und besonders stark in den Kniebeugern (zumal Semitendinosus) und der Wade, deren Kontraktur vollkommene Spitzfußstellung bedingt. Die Muskelreflexe sind mit Ausnahme des sehr deutlichen Achillesreflexes sämtlich erloschen, ebenso wie die auch nur in der Wade erhaltene mechanische Muskelerregbarkeit. Gehen und Stehen ist natürlich unmöglich. Die elektrische Erregbarkeit ist der Atrophie entsprechend erhalten und zwar sowohl faradisch als galvanisch quantitativ herabgesetzt. (Abb. 2 und 3.)

Die Schrumpfungen haben also hier dieselben Muskeln wie im Falle 1 betroffen: Biceps, Kniebeuger und Wade, nur kommen dort die Handstrecker, hier der Rectus femoris hinzu. In beiden Fällen sind es also die aktivsten Muskeln des Körpers, welche, alterndem Gummi gleich, ihre elastische Streckbarkeit verlieren und allmählicher Schrumpfung verfallen. Daß es die schrumpfende Muskelfibrille selbst ist, welche die Kürzung bedingt und nicht etwa das Bindegewebe (wie Schlippe u. a. meinen), lehrt außer dem anatomischen Bilde auch die Tatsache, daß in völlig geschwundenen Muskeln, wo also immerhin noch substituierendes Bindegewebe übrig bleiben müßte, auch die Kontrakturen fehlen. Ob sich die Gowersche Unterscheidung zwischen Früh- und Spätkontraktur aufrecht erhalten läßt, bezweifele ich, da die als Endstadien imponierenden Fälle nicht von Anbeginn an beobachtet wurden. Ich glaube vielmehr, daß die Fibrillenschrumpfung nur eine Sonderform der muskulären Entartung darstellt, vielleicht abhängig vom Entartungstempo, derart, daß schnell degenerierende Muskeln schwinden, langsam degenerierende schrumpfen, besonders wenn diese Muskeln durch beständige Arbeit vor Inaktivitätsfolgen mehr als einmal geschützt sind. Die Arbeit würde

also Atrophie verhindern und Schrumpfung befördern, denn unter dem sklerotischen Prozesse leidet nicht sowohl die Kontraktilität als die Wiederausdehnung. Die Muskeln bleiben kontrahiert und funktionieren, wie Fall 2 zeigt, besser als andere, aber sie können sich nicht völlig wieder ausdehnen, Ellbogen- und Kniegelenke können wohl leicht und völlig gebeugt, können auch ohne Widerstand gestreckt werden, aber nur bis zu einem gewissen Maß. Der Dehnung ist eine zu frühe Grenze gesetzt durch die Schrumpfung. Über diese Grenze hinaus vermag auch stärkste Kraft keine weitere Dehnung zu bewirken. Man darf diesen Prozeß wohl als Pseudokontraktur (J e n d r a s s i k), nicht aber als Kontraktur bezeichnen. Es sind Myosklerosen, aber keine Kontrakturen; und das fühlt man auch bei passiver Überdehnung solcher Muskeln. Dies ist nicht erschwert, wie bei spastischen Zuständen, sondern geht leicht, bis bei der Verkürzungsgrenze jede Dehnbarkeit plötzlich aufhört.

Diese Auffassung macht es begreiflich, daß ähnliche Muskelschrumpfungen auch das Endprodukt anderer Prozesse sein können, vor allem myositischer und seniler Entartungen. Z. B. deutet L o r e n z einen dem unsrigen ganz ähnlichen Fall als Myositis fibrosa progrediens: bei einem 31 jährigen Manne entwickelt sich nach Beginn mit Nackenschmerz und Rückensteifheit eine Atrophie im Schultergürtel und Verkürzung der Wadenmuskulatur. Mikroskopisch fand sich Vermehrung der Muskelkerne.

Histologisch sind auch die als Greisenmyosklerose von L e j o n n e und L'h e r m i t t e „Paraplégie par retraction des vieillards", von D u p r é und R i b i e r r e „atrophische und retraktile Myosklerose bei Greisen" genannten Prozesse mit unseren Fällen verwandt. hier Altersschrumpfung, dort ein vorzeitiges Altern der muskulären Elastizität. Unsere Fälle lehren also, daß Muskelschrumpfungen als besondere Degenerationsform primär auftreten können, daß sie frühestens und meistens die durch besondere Aktivität vor Atrophie geschützten Muskeln (Wade und Biceps) befallen und daß als ihre Grundlage Schrumpfung der Fibrillen selbst, nicht aber des substituierenden Bindegewebes anzusehen sind.

Literatur.

Bing, Arch. f. klin. Med., 81, S. 199.
Cassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1912, S. 536.
Cassirer, Demonstration. Neurol. Zentralbl. 1903, S. 202.
Cestan et Lejonne, Nouv. iconogr. d. L. Lapp, 1902, XV, S. 38 u. XVII, 343.
Curschmann, H., Med. Klinik, 1921, S. 1223.
Manuwald , Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1921, S. 39.
Dreyer, Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901, 20, 137.
Dupré und Ribierre, Atrophische und retraktile Myosklerose bei Greisen. Kongreßbericht, Neurol. Zentralbl. 1907, S. 1098.
Erb, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1884, Bd. 34, S. 387.
Hahn, Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901, 20, 137.
Hoffmann, Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 6, 150.
Jacob, L., Beitrag zur Kenntnis der Myositis. Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 20.
Jendrassik, Arch. f. klin. Med. 1897, 58, S. 137.
Jendrassik, Arch. f. klin. Med. 1898, 61, S. 187.
Jendrassik, Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902, 22, S. 444.
Kollarits, Zeitschr. f. Nervenheilk. 1905, 30, 293.
Lorenz, Über eine eigenartige Form von Myositis fibrosa progrediens. Wien. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 14.
Maas, Berlin. klin. Wochenschr. 1904, S. 832.
Manuwald, A., Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1921, S. 39.
Oppenheim, Lehrbuch, 7. Aufl., S. 335.
Rosenfeld, Demonstration. Neurol. Zentralbl. 1902, S. 976.
Schlippe, Zeitschr. f. Nervenheilk. 1905, 30, 128.
Seligmüller, Dtsch. med. Wochenschr. 1876, 185.
Steinert, Zeitschr. f. Nervenheilk. 1908, 37, 58.
Steinert und Versé, Dystroph. muscul. progred. retrahens. Beitr. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1910, XXI, S. 105.

Zeitschriftenübersicht.

Brain a Journal of Neurology.

Herausgegeben bei Gordon Holmes, London.

Bd. 47, Teil II, Mai 1924.

Beritoff-Georgia, **On the fundamental nervous processus in the Cortex of the cerebral hemisphaeres. Untersuchungen über Reflexerregbarkeit bei Hunden.** Aus diesen Versuchen hat sich ergeben, daß in der Hirnrinde Stellen von erhöhter Reizbarkeit auf bestimmte Reize gemeinsam erregt werden. Reflexe werden um so leichter ausgelöst, je mehr ein bestimmter Punkt durch vorherige Aufmerksamkeit erregt ist. Verallgemeinerung eines speziellen Reflexes findet sich dann, wenn bestimmte Herde besonders erregbar geworden sind und bei übermäßiger Erregbarkeit der ganzen Hemisphärenrinde. Durch Herabsetzung der allgemeinen Rindenerregbarkeit werden die einzelnen Reflexe ganz speziell lokalisiert.

Räder-Kristiania, **„Paratrigeminal“ Paralysis of oculo-pupillary sympathetic.** Beschreibung von fünf Fällen, bei welchen der Hornersche Symptomenkomplex verbunden war mit Erkrankungen des Trigeminus, außerdem in einem Fall des Abducens, Oculomotorius und Trochlearis, in einem zweiten des Abducens und Trochlearis und in zweien mit Beteiligung des Opticus. Diese eigentümliche Kombination beruht auf einer Läsion, welche in der Gegend des Eintritts der Carotis interna liegt. In einem Fall war in dieser Gegend ein großer Tumor nachweisbar, in anderen Fällen Schädelverletzungen, bei welchem der Bruch durch das Os sphenoidale gegangen war. Die sympathischen Äste des Plexus caroticus waren dann gemeinsam mit den in dieser Gegend liegenden Hirnnerven von der krankhaften Affektion befallen, wodurch die Kombination von Erkrankungen des Trigeminus mit sympathischen Pupillenstörungen hervorgerufen wurde.

Walshe, **Observations on the nature of the muscular rigidity of paralysis agitans and on its relationsship to tremor.** Durch intramuskuläre Injektionen einer 1 proz. Novakainlösung (10—20 ccm) wird die Muskelstarre bei der Parkinsonschen Krankheit aufgehoben, ohne die willkürliche Bewegung des Muskels zu schädigen. Derartig behandelte Muskeln reagieren viel schneller als die vorher starr gewesenen Muskeln. Der Tremor besteht dagegen auch in derartig vorbehandelten Muskeln unverändert fort, so daß Tremor und Rigidität mit Sicherheit zwei ganz verschiedene Ursachen haben müssen. Wahrscheinlich lähmt das Novokain in dünner Lösung bestimmte

afferente Nervenfasern. Der Muskel wird also von zuführenden Impulsen befreit. Die Parkinsonsche Starre müßte demnach als eine wahre propriozeptive Reflexwirkung betrachtet werden.

Mac Alpine, **A clinical study of plastic tonus as observed in a rare sequela of epidemic encephalitis.** Beschreibung eines Falles von seltener post encephalitischer Erkrankung. Linksseitigem, einseitigem Parkinsonismus, rechtsseitigem, sehr ausgesprochenem plastischen Tonus und Lagestellung, wie sie bei enthirnten Katzen beobachtet werden, in Verbindung mit bestimmten Zeichen von Erkrankung der Pyramidenstränge. Der Muskeltonus im rechten Arm und Bein besaß alle Eigentümlichkeiten der Plastizität, wie sie von Sherington beim enthirnten Tier beobachtet sind. Mit Wahrscheinlichkeit wird angenommen, daß dieses klinische Syndrom von einer doppelseitigen Erkrankung der Substancia nigra mit Ausdehnung auf den Nucleus caudatus einer Seite herrührt.

Paterson and Carmichael, **A form of familial cerebral degeneration chiefly affecting the lenticular nucleus.** Beschreibung einer hereditären Erkrankung, die bei Kindern von 2—6 Monaten, höchstens bis 2 Jahren, derselben Familie beobachtet wurde. Die klinischen Symptome waren Apathie und Blindheit ohne ophthalmoskopischen Befund. Lähmung und abnorme Bewegung waren nicht vorhanden. Pathologisch-anatomisch waren schwere Veränderungen im Linsenkern nachweisbar, mangelhafte Entwicklung der Hirnrinde und Degeneration derselben, die hauptsächlich den Hinterlappen betrafen.

Bd. 47, Teil 3.

Hunter, **The postural influence of the sympathetic nervous system.** Das sympathische System ruft bei den willkürlichen Muskeln plastischen Tonus hervor, der vom Cerebrospinalsystem verändert werden kann. Die Zusammenziehung der Arterien der Arteriolen, Kapillaren und Venen steht unter dem gleichen Einfluß. Die unwillkürlichen Muskeln der Eingeweide werden so beeinflußt, daß unter Einfluß des sympathischen Nervensystems der Inhalt zurückgehalten wird, die Wände sich an den Inhalt anpassen und die Sphinkteren tonisch kontrahiert sind. In allen Fällen ruft das sympathische System eine bestimmte Lage (Posture) hervor, in dem Sinne des Wortes, wie es von Sherington geprägt ist.

Royle-Sydney, **The problem of treatement of spastic paralysis.** Durchschneidung des linken abdominalen Sympathicusstammes rief bei Ziegen eine Herabsetzung der Reflexe im entsprechenden Bein hervor und eine Unfähigkeit, das Bein in einer bestimmt ihm gegebenen Lage zu halten. Bei enthirnten Tieren wurde durch diese Sympathicusdurchschneidung der sonst auftretenden Muskelstarre vorgebeugt. Diese Tierexperimente bewogen R. zu Versuchen, bei Menschen mit spastischer Lähmung Sympathektomien auszuführen. Bei einem Patienten, welcher eine spastische Parese des rechten Beines hatte im Anschluß an einen Gehirnschuß, wurde der rechte Sympathicus von der Lendengegend her neben der Wirbel-

säule freigelegt und durchschnitten. Der Erfolg war ein ausgezeichneter, indem die Starre des Beines nach kurzer Zeit wich, und der Patient in einem Monat wieder gehen konnte. Als Nebenbefund verschwand eine vorher bestehende Obstipation, wahrscheinlich infolge Durchschneidung des weißen Astes des 2. Lumbalnerven. Ebensolch günstiger Erfolg wurde erzielt durch Sympathektomie der zum Plexus brachialis führenden sympatischen Äste bei einem an spastischer Lähmung der linken Hand leidenden Kranken.

Rosett, **The experimental production of rigidity of abnormal involontary movements and of abnormal states of contiousness in men.** Durch willkürliche tiefe, langfortgesetzte Atmung können sehr bemerkenswerte abnormale neuromuskuläre Erscheinungen auftreten. Bei Epileptikern können dadurch Anfälle hervorgerufen werden. R. bezeichnet die übermäßig tiefen Atmungen als Hyperpnöe. Durch derartige Hyperpnöe können beim Normalen bestimmte Zeichen von Tetanie auftreten, und zwar schon nach 12 tiefen Respirationen in 15—30 Minuten. Sie dokumentieren sich durch einen vorübergehenden Tremor der Augenlider, einseitigen Facialistremor und einzelne athetotische Fingerbewegungen. Dann folgt ausgesprochene Muskelrigidität, die in der Hand zur Geburtshelferstellung führen kann. Von subjektiven Erscheinungen sind Schwindelgefühl, Kitzeln und Taubheit in der betreffenden Muskelpartie zu nennen. Die Aufmerksamkeit läßt etwas nach, und auch die Großhirn-Rindenfunktion wird etwas vermindert. Durch die Hyperpnöe werden bei pathologischen Prozessen des Nervensystems viel früher und ausgeprägter tetanische Symptome hervorgerufen; außerdem bisweilen ein Herabgehen des Muskeltonus und des plastischen Charakters von spastischen Muskeln, eine übermäßige Erregbarkeit für affektive Reize, Verminderung der Fähigkeit, feinere Reize zu unterscheiden, schließlich Auftreten von vollkommener Bewußtlosigkeit. Von der Hyperpnöe werden hauptsächlich solche Muskeln betroffen, die unter der besonderen Tätigkeit der Hirnrinde stehen, wie z. B. die komplizierten Bewegungen der besonders geschickten rechten Hand. Von den drei Hemmungssystemen des Gehirns wird das paleopontine hauptsächlich betroffen, während das corticospinale System weniger unter der Hyperpnöe zu leiden hat.

Criczley and O'Flune-London, **The calciumcontent of the cerebrospinal fluid.** Der durchschnittliche Calciumgehalt der Cerebrospinalflüssigkeit ist 6,2 mg Proz. Eine Verminderung des Gehaltes ist nur bei der Tetanie zu beobachten, während bei allen anderen Affektionen der Calciumgehalt nahezu unverändert bleibt.

Spiller, **Ophthalmoplegia internuclearis anterior. A case with necropsy.** Beschreibung eines Falles, bei welchem beim Blick nach rechts und nach links der Rectus internus gelähmt war, wogegen die Konvergenz der Augen erhalten blieb, ebenso wie die Tätigkeit jedes Rectus externus. Die Symptome wurden hervorgerufen durch einen Erweichungsherd, bei welchem der vordere Teil des Oculomotoriuskernes von der Erweichung freigeblieben war.

Beritoff, **On the foundamental processes in the cortex of the cerebral hemisphaeres.** Fortsetzung seiner Experimente an Hunden, die schon im vorigen Hefte erwähnt sind. Sowohl bei primären wie sekundären Reflexen zeigt sich die Tätigkeit zeitweiliger komplizierter Verbindungen in der Großhirnrinde, wenn mehrere Reflexe zugleich von der Peripherie aus ausgelöst werden. G. Dorner-Leipzig.

The Journal of Neurology and Psychopathology.

Herausgegeben von Wilson, London.

Bd. 5, Nr. 17. Mai 1924.

Suttie-Perth, **Critique of the Theory of Mental Recapitulation.** Die Theorie der geistigen Rekapitulation vom Entwicklungsstandpunkt wird abgelehnt.

Macbride and Templeton, **The Treatment of general paralysis of the insame by malaria.** Unter 18 mit Malaria behandelten Fällen von progressiver Paralyse im Queen Square Hospital in London wurde eine leichte Besserung bei sieben Patienten erzielt, drei starben während der Fieberperioden und die übrigen wurden nicht beeinflußt. Die Autoren stimmen durchaus nicht mit den enthusiastischen Empfehlungen dieser Behandlung, die auf dem Kontinent propagiert wird, überein.

Campell und Morse, **A case of Westphal-Strümpell pseudosclerosis following erysipelas with a disucussion of allied conditions.** Beschreibung eines Falles, bei welchem sich im Anschluß an ein Erysipel geistige Störungen, plötzliche Gefühlsausbrüche, Neigung zum Lachen, Langsamkeit der mimischen Bewegungen, Tremor und monotone Sprache entwickelten. Perioden von Erregungen wechselten mit Schlafsucht und Stumpfsinn ab. Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab typische Veränderungen im Gehirn für Pseudosklerose und typische Leberzirrhose. Nach der Ansicht der Autoren beweist dieser Fall den exogenen Ursprung der Erkrankung.

Wilson-London and Stanley, **Mesencephalitis syphilitica.** Die Autoren stellen eine Anzahl Fälle zusammen, bei welchen tabische Erscheinungen mit Symptomen von Paralysis agitans verbunden waren. In kurzer Zeit gelang es ihnen, vier neue Fälle aus dem Queen Square Hospital zu finden, die genauer beschrieben werden. Das Zusammentreffen zwischen Pupillenstarre und Tremor halten sie nicht für zufällig, sondern nehmen an, daß das ganze Mesencephalon in diesem Fall von der syphilitischen Infektion ergriffen wäre.

Bd. 5, Nr. 18, August 1924.

Gillespie: **The present-day physiological basis of the clinical study of fatigue.** Abgesehen von den motorischen und psychischen Fak-

toren, durch welche die Ermüdung hervorgerufen wird, lenkt G. besonders auch die Aufmerksamkeit auf die Wirkung innerer Sekretion, chemischer Einflüsse (Menge des zur Verfügung stehenden Glykogens, Sauerstoffversorgung, Adrenalin, Thyrotoxin und Insulinvorrat) und mechanischer Faktoren. Weiterhin hat das vagosympathische System besonderen Einfluß, ebenso psychische Erregungen und die unter derartigen Einflüssen entstehenden toxischen Substanzen.

Tournay and Kraus, **Postinfectious and isolated paralysis of the serratus magnus.** Beschreibung dreier Fälle mit genauer Analyse der einzelnen Symptome. Die Lähmung entwickelte sich in einem Fall nach Schuß in die Halsgegend, im anderen Fall nach schwerer Erkältung, in einem dritten Fall nach Influenza. Die Hauptsymptome sind Unmöglichkeit, den Arm über die Horizontale zu heben, Abstehen der Scapula bei ruhig herabhängendem Arm, Heruntersinken der Schulter bei Ruhe, Anspannung des Trapecius und Mastoideus, wenn der Arm abduziert wird, bisweilen eine Thoraxdeformität; die Wirbelsäule ist S-förmig gebogen. Der Brustumfang auf der erkrankten Seite ist schmaler. Die Supraclaviculargrube ist schmaler auf der erkrankten Seite, Heben des Armes erzeugt Pendeln der Scapula und Abstehen derselben. Der Abstand zwischen Musculus deltoideus und trapezius verlängert sich bei abduziertem Arm gegenüber der gesunden Seite. — Verringerung des Abstandes zwischen Deltoideus und Sternocleidomastoideus wird deutlich beim Heben der Schulter.

Carmichael and Critchley, London. **Facial associated movements.** Bei extremer Blickwendung der Augen nach einer Seite werden die Ohren näher an den Kopf herangezogen. Bei starker Öffnung des Mundes tritt das Kinn nach links, wenn die Augen nach rechts bewegt werden, ebenso tritt eine Bewegung, und zwar Erweiterung der Nasenlöcher, ein bei starker Bewegung der Augen nach der Seite. Diese konkomitierenden Bewegungen sind Überbleibsel eines genauer spezialisierten Mechanismus bei Tieren, die aus Nützlichkeits- und Schutzzwecken entstanden sind. Sie treten bisweilen auch bei Hemiplegikern auf.

Suttie, **The development and evolution of mind, biological and psychological interpretations of the ontophylogenetic parallelism.** S. bekämpft die Lehre, das die Entwicklung des Geistes von phylogenetischem Standpunkt zu betrachten sei.

Worster-Drought and Hartcastle, **A contribution to the psychopathology of residual encephalitis lethargica.** Die psychomotorische Reaktionszeit ist bei den Fällen von Encephalitis lethargica gewöhnlich um 50 Proz. verlängert. Die Gehirntätigkeit ist meist nicht nachweisbar gestört. Häufig finden sich psychoneurotische Veränderungen im Anschluß an die Erkrankung.

The Journal of Nervous and Mental Disease.

Herausgegeben von Jelliffe-New-York.

Bd. 59, Nr. 6, Juni 1924.

Barrett and Serre-Pensylvania, **Blut-analysis and sugar tolerance tests in mental disease.** Bei Dementia praecox konnten irgendwelche bestimmten Beziehungen zwischen der Zuckertoleranz und der Erkrankung nicht gefunden werden.

Roubinowicz and Johannessen, **The oculocardiacreflex and the arterial tension in hydrocephalus.** Bei Hydrocephalus rief Druck auf die Augen eine erheblichere Bradycardie auch von längerer Dauer hervor als bei normalen Menschen, zugleich konnte bei Hydrocephalus auch der Blutdruck durch Druck auf die Augen vorübergehend herabgesetzt werden.

Spare-Chicago, **The evolution of vision.** Untersuchungen über die phylogenetische Entwicklung des Sehens mit besonderer Berücksichtigung des binokulären Sehens.

Byrne-New York, **Sensory dissociation in spinal cord lesions with note on sensory physic integration.** Untersuchungen an Querschnittsgelähmten und Fällen von disseminierter Sklerose über Gefühlsstörungen. Genaue Unterscheidung zwischen kritischen und protopathischen Systemen, die beide bei Rückenmarksläsionen affiziert werden können und sich gegenseitig beeinflussen.

Bd. 60, Nr. 1, Juli 1924.

Kraus-New York, **Antigravity muscels.** K. wendet sich gegen den Ausdruck der Antigravitymuskeln, da die gewöhnlich der Schwere entgegenarbeitenden Muskeln in veränderten Körperlagen, besonders beim Schwimmen, beim Laufen auf allen Vieren usw., andere Funktionen erhalten.

Franklin, **Function of neurological tissue — facts and theory.** F. spricht den Neurogliazellen die Funktion zu, die Ernährung der Nervenzellen zu besorgen und eine besondere Sekretion einer für das Nervengewebe notwendigen Plasmaflüssigkeit zu bereiten. Sie sollen die Zwischenträger zwischen der Blutlymphversorgung und der Nervenzellen sein. Die protoplasmatischen Gliazellen sind richtige Drüsenzellen, denen eine innere Sekretion zukommt, und welche durch Saugfortsätze das nötige Material ihrem Protoplasma zuführen. Die metabolischen Produkte werden durch ein feines Lymphgefäßsystem, welches die Gliafasern umgibt, fortgeführt.

Meninger-Topeca, **Paranoid psychosis with Uraemia.** Kasuistische Mitteilung eines Aufregungszustandes, der im Anschluß an eine Nierenentzündung auftrat und nach Abheilung derselben wieder verschwand.

Peck-Boston, **A case of obsesional neurosis.** Kasuistische Mitteilung von nur psychiatrischem Interesse.

Nr. 2, August 1924.

F a y, **A case of acut pulmonary edema and therminal pneumonia following the destruction of the pulmonary segmentreflexes at the level of the 7h dorsal segment.** F. glaubt, eine nach Laminektomie in Höhe des 7. Halswirbels entstandene Lungenentzündung bei einem an schweren asthmatischen Zuständen leidenden Menschen auf vom Rückenmark ausgehende reflektorische Einflüsse zurückführen zu können.

F a r n e l l, **Some of the fallacies in present-day social reform.** Zum Referat nicht geeignet.

G o r d o n, **The influence of intercurrent diseases upon the course of certain psychosis.** Beschreibung von 5 Fällen ziemlich schweren akuten Irreseins, die im Anschluß an sekundäre akute Erkrankungen zur Heilung gelangten. G. glaubt, daß durch bestimmte antitoxische Substanzen dieser günstige Einfluß auch auf die Psyche herbeigeführt worden wäre.

M e n i n g e r, **The cerebrospinalfluid. A summary of the present conception of its physiology and chemistry.** Zusammenstellung der über Cerebrospinalflüssigkeit allgemein bekannten Tatsachen.

Nr. 3, September 1924.

R o r s c h a c h, **The application of the interpretation of form to psychoanalysis.** Abhandlungen über die Deutung von ausgeschnittenen Figuren und deren Verwertung in der Psychiatrie.

A b r a m s o n and R a b i n e r, **Some phasic and permanent moutations in certain encephalitic syndroms.** Beobachtungen über phasische Veränderungen bei postencephalitischen Zuständen. Bei einer der Patientinnen verschwand die am Tage vorhandene Muskelstarre während der Nacht vollständig, woraus zu schließen ist, daß ein besonderes Zentrum für den Muskeltonus existiert.

N o w a c k, **Progressiv muscular atrophy with report of two cases of the neural type.** Kasuistische Mitteilung.

Bd. 60, Nr. 4, Oktober 1924.

H u n t - New York, **The relation of the cerebellum to the static system and its role in posture-synergy.** H. weist darauf hin, daß die typischen, bei Kleinhirnaffektionen beobachteten Symptome auf einen Verlust des Lagesynergismus beruhen; dazu gehören skandierende Sprache, cerebellare Ataxie, Intentionstremor, Hypermetrie, Adiadochokinesis und Nystagmus.

T u c k e r - Ridgmond (Virginia), **Intraspinal autogenous serum treatment in lethargic encephalitis.** T. empfiehlt intralumbale Injektion von 6—12 ccm inaktivierten Eigenserums zur Behandlung der Encephalitis und der postencephalitischen Zustände. Sowohl bei akuten wie bei chronischen Erkrankungen will er mit dieser Methode Heilung bzw. erhebliche Besserung an 19 Fällen gehabt haben.

Kahn, **New studys on acroparaesthesia and its relation to the eye.** K. glaubt, daß die Akroparästhesie hervorgerufen wird durch eine Irritation des sympathischen Nervensystems. Er beobachtete bei einer ganzen Anzahl von Fällen, daß im Anschluß an Überanstrengung der Augen Akroparästhesie eintrat, nach Abstellung dieser Überanstrengungen wurde eine zeitweilige oder vollständige Heilung erzielt. Die Akroparästhesie ist nur selten von Schmerzen begleitet. Lokale Anämie und Kälte rufen bisweilen zwar Akroparästhesie hervor, meist gehört dazu aber noch ein anderer begleitender Faktor. Vasokonstriktion ist ebenfalls bei einer ganzen Anzahl von Fällen nicht vorhanden.

Bd. 60, Nr. 5, November 1924.

Vercellini, **On the basal ganglia.** Die Funktion des „Tonus" ist eine rein vegetative Funktion und steht unter der Kontrolle eines Teils des Corpus striatum. Die normale Funktion des Corpus striatum ermöglicht die gewünschte Plastizität für die Zusammenziehung der Muskeln, ein teilweises oder vollständiges Fehlen seines Einflusses zeigt sich durch die Unmöglichkeit vollständiger Erschlaffung, die entweder als Rigidität oder Tremor auftritt. Andere Teile des Corpus striatum und niedere mit ihm verbundene Zentren kontrollieren die automatischen und stereotypen Bewegungen. Dieses System stellt das höchste motorische Zentrum bei denjenigen niedrigen Lebewesen dar, bei welchen keine Rindenfunktion vorhanden ist. V. vergleicht das menschliche Corpus striatum mit einem Pferde, welches seinen Reiter gefunden hat, der Reiter lenkt die Bewegungen des Tieres. Der Thalamus opticus ist ein rein sensorisches Organ. Durch seine drei Verbindungen 1. mit der Rinde, 2. dem Corpus striatum und 3. dem Subthalamus werden Tonus, automatische Bewegungen und spezifische vegetative, motorische Bewegungen erzielt. Der wahre Punkt für Lokalisation ist Rückenmark und Medulla, während die höheren Zentren nicht als wahre motorische oder Gefühls-Zentren arbeiten, sondern nur als Felder der Assoziation mit dem Resultat des Ansporns oder der Hemmung für die niederen Zentren. Durch die vegetative Natur der basalen Ganglien kann die Wirkung endokriner Drüsen auf das Nervensystem leicht verstanden werden.

Gordon, **Parkinsonian syndromes in encephalitis lethargica and in paralysis agitans.** Als Hauptunterschiede zwischen den beiden Erkrankungen hebt G. hervor die Hypertonie bei der Encephalitis gegenüber dem Tremor bei der Paralysis agitans. Die Hypertonie bei der Encephalitis pflegt meist Gesichts-, Hals- und Armmuskulatur zu betreffen, während bei der Paralysis agitans der ganze Körper daran beteiligt ist. Der Gesichtsausdruck bei der Encephalitis ist meist leidend, bei der Paralysis agitans ängstlich und furchtsam. Retro- und Anteropulsion fehlen meist bei der Encephalitis.

Foster and Smith, **The use of bismuth praeparations in the treatement of tabes dorsalis and paresis.** Von 23 Tabes dorsalis-Fällen und 10 Fällen mit Paralyse wurden durch Wismuthmedikation nahezu alle

subjektiv gebessert. Als Nebenerscheinungen traten Stomatitis und lokale Infiltration an der Injektionsstelle ganz vereinzelt auf.

Hyder, **The relation of salvarsan to neurosyphilis.** H. vergleicht die Zeit des Auftretens und die Dauer des Verlaufs von Neurosyphilisfällen vor und nach der Salvarsantherapie. Während vor der Salvarsantherapie 15 Jahre nach dem Infekt bis zur beginnenden Paralyse durchschnittlich verstrichen, ist nach Einführung des Salvarsans diese Zeit auf nahezu 7 Jahre durchschnittlich verkürzt worden. H. empfiehlt deswegen, Salvarsan nur sehr mäßig bei frischer Lues zu gebrauchen, während das Quecksilber energischer verwendet werden sollte. G. Dorner-Leipzig.

Referate aus anderen Zeitschriften.

Ref. Priv.-Doz. Dr. Weigeldt.

Apoplexie und Hypertonie. (Baer, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 30, S. 128.) B. konnte nachweisen, daß in den Fällen, in denen nicht Glomerulonephritis oder embolische Aneurysmen die Ursache bildeten, oder eine traumatische Spätapoplexie vorlag, praktisch genommen fast ausnahmslos in Fällen von Apoplexie die Sektion doch Zeichen einer Hypertonie ergab. Herzhypertrophie fehlte nur in 12,6 Proz. der Fälle, Arteriosklerose der Nieren nur in 16,6 Proz. Da aber trotzdem jedes von diesen beiden Symptomen gelegentlich fehlen kann, so glaubt B., daß die Ursache der Hypertonie außerhalb des Herzens und der Nieren zu suchen ist und auf Stoffwechselanomalien, endokrinen Störungen, funktionellen Gefäßspasmen usw. beruht. Da die Hypertonie zu degenerativen Gefäßveränderungen führt, so tritt die Hirnblutung möglicherweise nur an Stellen erkrankter Gefäße auf.

Über anämische Erweichung des Rückenmarkes. (Thill, Virchows Arch., Bd. 253, S. 108.) Unter Berücksichtigung der Literatur und auf Grund eigener Beobachtungen unterscheidet Verf. folgende Formen der isohämischen Rückenmarkserweichungen: 1. Erkrankungen der kleinen und mittleren Arterien der Rückenmarks selbst (Arteriosklerose, Embolie, örtliche Thrombose). 2. Erkrankung der Aa. spin. ant. oder post. bei genügender Ausdehnung des betroffenen Bezirkes. 3. Multiple Erkrankungen der segmentalen Gefäße. 4. Verschluß oder Verstopfung oder Abriß der Aa. interc. oder lumb. von der Aorta. 5. Verstopfung der Aorta über der Teilungsstelle. 6. Gasembolie bei Caissonarbeitern. 7. reflektorischer Gefäßkrampf bei operativen Eingriffen.

Die Aufgabe der harten Hirnhaut und ihre funktionelle Struktur. (Bluntschli, Frankfurt a. M., Ärztl. Ver., 17. XI. 1924.) Für die harte Hirnhaut ist die Zweischichtigkeit und ihr faseriger Aufbau in verschiedenen Partien der Dura sehr unterschiedlich, trotz individueller Schwankungen ist in ihnen die Verlaufsrichtung der Züge sehr kennzeichnend. Sie gehen von Stellen aus, wo die Dura am Schädel sehr fest

aufsitzt (Crista galli, oberer Felsenbeinrand usw.) und treten an ihrem anderen Ende wieder in den Schädelknochen ein, namentlich entlang dem oberen Sagittal- und dem queren Blutleiter. Im einzelnen läßt sich zeigen, daß die Fasern entstanden sein dürften durch Kräfte, welche die Schädelkapsel in die Länge bzw. in die Breite zu dehnen trachten. Dem Wirken als Verankerungen die Durasepten entgegen. Dabei sind Falx und Tentorium so miteinander verkoppelt, daß ein feinspielender Ausgleichsapparat entsteht, welcher bei der verschiedenartigen Beanspruchung der Schädelkapsel (durch Kopfbewegungen, Kaumuskeln, Schädelauflage) die entstehenden inneren Spannungen ausgleicht. Die Dura parietalis haftet viel loser am Knochen, ihre beiden Schichten sind leicht zu trennen, sie ist konstruiert als Organ der Reibungsverminderung und des Ausgleichs der verschiedenen Oberflächenspannungen.

Rückenmarkshernien. (Nauwerk, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1924, Bd. 34, S. 556.) Hernienartige Vortreibungen der Rückenmarkssubstanz finden sich multipel in Hanfkorngröße in solchen Fällen, in denen das Rückenmark an Masse zunimmt und die nachgiebige Pia vor sich herstülpt. Die vier vom Verf. beobachteten Fälle waren 3 mal diffuse degenerative Myelitiden und 1 mal Meningitis. Der Nachweis der Hernien ist also von diagnostischer Bedeutung, nur muß man sich hüten, sie mit den artefiziellen Vorquellungen der Rückenmarkssubstanz zu verwechseln, die bei unvorsichtiger Rückenmarksherausnahme durch Einrisse der Pia entstehen.

Anatomische Veränderungen in einem Falle von Herpes zoster. (Hesser, Acta med. scandinav., Bd. 60, S. 81.) Ein 64 jähriger Mann war 1921 wegen tertiär-syphilitischen Erscheinungen mit Quecksilber behandelt und geheilt entlassen worden. Im Januar 1923 kam er mit tödlich verlaufender perniciöser Anämie wieder ins Krankenhaus. Behandlung mit Liq. kalii arsenicosi und Neosalvarsan. 5 Tage vor dem Tode brach ein Herpes zoster an der rechten Thoraxhälfte aus. Es fand sich eine akute hämorrhagische Entzündung des rechten Ganglion spinale des 8. Wirbels, eine ebensolche der zu- und abführenden Nerven (motorische, sensible Wurzel und Spinalnerv); entzündliche Veränderungen der benachbarten Ganglien aber ohne Zostereruptionen in den entsprechenden Handpartien.

Einfluß des Nervensystems auf Regenerationsprozesse. (Locatelli, Arch. di scienze biol., Bd. 5, S. 362.) Versuche an 600 Exemplaren von Triton ergab einen sehr deutlichen Einfluß des Nervensystems auf die Regeneration, die nach Durchschneidung des dem zu regenerierenden Glied zugehörigen Nerven ausbleibt. Die Rückenmarkszentren sind jedoch ohne jeden Einfluß, denn die Regeneration geht auch ohne sie vor sich. Ebensowenig ist ein Einfluß des Sympathicus nachweisbar. Den wichtigsten Einfluß auf die Regenerationsprozesse üben die Spinalganglien aus, deren teilweiser oder vollständiger Mangel die Regeneration behindert. Wurde die Regeneration durch Zerstörung der zugehörigen Spinalganglien zunächst verhindert, so trat sie verspätet noch auf, wenn sich die Spinalganglien regenerieren konnten.

Bemerkungen über die Temperatur nach Rückenmarksdurchschneidung mit einigen Beobachtungen über Kältezittern. (Sherrington. Journ. of physiol., Bd. 58, S. 405.) Längere Zeit nach vollständiger Beseitigung des Rückenmarksschocks bleibt bei Hunden an der schwanzwärts von der Durchschneidungsstelle gelegenen Region ein deutlicher Ausfall in der oberflächlichen Blutversorgung (Pfoten, Ohren, Nase) in Anpassung an die umgebende Temperatur zurück. Diese Störung ist eine dauernde. Gleichzeitig verliert die Haut die Fähigkeit zu schwitzen, die Muskeln die Fähigkeit zum Kältezittern. Eine tägliche Schwankung von 2 Grad in der Stalltemperatur beeinflußt die Vaginaltemperatur paraplegischer Hunde nach Halsmarkdurchschneidung deutlich. Alle Versuche, Kältezittern in den gelähmten Extremitäten herbeizuführen, verliefen negativ. Dagegen trat das Kältezittern bei Eintauchen der gelähmten Glieder in kaltes Wasser kopfwärts der Durchschneidungsstelle auf. Das Kältezittern ist somit als Reflex kaum erklärlich und kann direkt die Folge eines zentralen, im Zwischenhirn gelegenen, Temperatur regulierenden Mechanismus sein. Kältezittern scheint, gleichgültig, ob zentralen Ursprungs oder Reflex, in gleicher Weise wie die Hitze-Polypnoe einen kopfwärts vom Mittelhirn gelegenen Zentralmechanismus nötig zu haben. Bei starken aber kurz dauernden Veränderungen der Umgebungstemperatur fiel die Körperwärme auf 32,3 bzw. stieg auf 42,5 und stellte sich nach Rückkehr in den Stall schnell wieder auf 37 bis 38 Grad ein. Es scheint demnach, daß bei hochsitzender Paraplegie die häufige Temperaturmessung (übermäßige Temperaturspannungen) den Prozeß früh genug erkennen lassen, um gegebenenfalls Abhilfe schaffen zu können.

Untersuchungen über den Temperatursinn. (Goldscheider, Ehrmann, Hahn u. Joachimoglu, Pflügers Arch., Bd. 206, S. 303 bis 37.) Die chemischen Stoffe, welche die sensiblen (druck- und schmerzleitenden) Nerven der Haut reizen, erregen auch die Temperaturnerven, welche in ihrer spezifischen Qualität reagieren. Gewisse Stoffe erregen die Temperaturnerven stärker als die übrigen sensorischen Hautnerven. Manche von ihnen zeigen eine besondere Affinität zu den Kälte-, andere zu den Wärmenerven. Auf Schnittwunden tritt die Reizung der Temperaturnerven schneller ein als bei perkutaner Anwendung. Bei intrakutaner Einverleibung tritt die reizende Wirkung gegen die lähmende zurück. Die chemische Reizung betrifft neben den leitenden Nervenfasern auch die in den Endapparaten enthaltenen oder diesen zunächstliegenden. Die Endigungen der Kälte- und Wärmenerven liegen an der Grenze von Cutis und Epidermis. Wenn die Kälte- und Wärmenerven gleichzeitig gereizt werden, so kann die stärkere Empfindung die gegensätzliche schwächere verdrängen. Die paradoxe Wärmeempfindung ist eine ebenso regelmäßige physiologische Erscheinung, wie die paradoxe Kälteempfindung. Es wurden eine Reihe von Chlorderivaten des Methans usw. geprüft, welche eine spezifische Reizung der Temperaturnerven und der taktilen bzw. Schmerznerven hervorrufen. Die Temperaturempfindungen können nicht physikalisch erklärt werden. Ob zuerst Kälte- oder Wärmeempfindung auftritt, hängt von der

Kälte- bzw. Wärmempfindlichkeit der betreffenden Hautstelle ab. Die zuerst auftretende Temperaturempfindung übt auf die gegenteilige eine hemmende Wirkung aus. Die Versuchsergebnisse sprechen gegen die Schichtungstheorie der Temperaturnervenendigungen.

Der tonisierende Einfluß der sympathischen Innervation des Willkürmuskels. (Hunter, Med. journ. of Australia 1924, S. 86.) Die Wirkung der sympathischen Innervation der Willkürmuskeln, der Blutgefäße und visceralen Hohlorgane wird miteinander verglichen und festgestellt, daß bei diesen Systemen der sympathische Einfluß ein dauernder ist. Beim Willkürmuskel bewirkt der Sympathicus den Haltungstonus, der den modifizierenden Einflüssen des ZNS. unterworfen ist. Die Kontraktion der Arterien, Arteriolen, Kapillaren und kleinen Venen wird ebenfalls vom Sympathicus unterhalten und kann durch die Vasodilatatoren unterbrochen werden. Bei den visceralen Hohlorganen wird die glatte Muskulatur und Sympathicus ständig in einem Stadium der Erschlaffung gehalten, die ihrem Inhalt angepaßt ist, und die Sphinkteren werden vom Sympathicus entsprechend tonisch kontrahiert. Dagegen reizt der Parasympathicus die Muskeln der Organwände intermittierend und erschlafft gleichzeitig den Sphinkter. In allen Fällen bewirkt das sympathische System an den von ihm innervierten Organen die Haltung.

Die pyramidale Kontraktur und ihre Beziehung zu anderen Kontrakturen. (Foix u. Chaveny, Presse méd. 1924, Nr. 60, 26. Juli.) Die Hypothese, daß das myofibrilläre Element vorwiegend beteiligt bei der pyramidalen Kontraktur ist, wird durch die elektrischen Phänomene nicht bestätigt. Diese weisen Aktionsströme auf, die auch bei Rigidäten verschiedenster Ursache auftreten. Der deutlich vorhandene Unterschied beruht also nur auf einem quantitativen Unterschied in der Verteilung der Elemente, nicht auf einem qualitativen. Daß ein solcher überhaupt nicht existiert, ist indessen nicht bewiesen und kann nur durch weitere Arbeit klargelegt werden.

Über die Bedeutung der choreatischen und athetotischen Bewegungsautomatismen. (Bing, Schweiz. med. Wochenschr. 1924, Nr. 26, S. 581.) Verf. gibt zunächst eine Einteilung der normalen und pathologischen motorischen Phänomene. B. will den Begriff „willkürliche Bewegungen" nicht auf die Kontraktion eines oder mehrerer Muskeln, sondern auf den Endeffekt der Verkürzungen beschränkt wissen. Von den automatischen Bewegungen trennt B. noch die autochthonen (Beschleunigung der Respirationsfrequenz durch Hypervenosität des Blutes usw.). B. betrachtet es als gesichert, daß Affektionen des Putamen nuclei lenticularis mehr zu choreatischen, solche des Nucleus caudatus mehr zu athetotischen Hyperkinesen führen. Der phylogenetisch ältere Teil des Corpus striatum hat dem phylogenetisch jüngeren gegenüber eine weitgehende physiologische und physiopathologische Autonomie. Das Pallidum ist quasi als Depot automatisch in die Erscheinung tretender Bewegungsimpulse anzusehen. Diese treten durch die neostriäre Hemmung nur in zweckmäßiger Weise in Erscheinung. Diese Hemmung

fehlt noch bei Embryonen im 4.—5. Monat, welche Spontanbewegungen choreatisch-athetotischer Art zeigen können. Zur Linderung der extrapyramidalen Rigidität wie zur pharmakologischen Bremsung der enthemmten Motilitätsphänomene dienen Scopolamin, Duboisin, Hyoscyamin, Atropin und Cicutin. Am Schluß weist B. darauf hin, daß bei den Tieren (Vögeln), wo das Striatum gewissermaßen die Stelle vertritt, die bei uns der Gehirnrinde zukommt, in anderen Teilen des ZNS. hochgradig ausgebildete Automatismen deponiert sind; so z. B. die Lendenanschwellung (das Sexualhirn) bei mancher Vogelspezies (Struthio).

Die neurotische Atmungstetanie, eine neue klinische Tetanieform. (Adlersberg u. Porges, Wien. Arch. f. inn. Med. 1924, Bd. VIII, H. 2, S. 185.) Bei labilen ängstlichen, leicht erregbaren Patienten wurden im Anschluß an psychisch bedingte, hyperpnoische Zustände Tetaniesymptome beobachtet. Diese Zustände von Atmungssteigerung wurden in einer I. Gruppe von Patienten vorübergehend oder einmalig durch körperliche oder seelische Traumen ausgelöst. Bei der II. Gruppe mit häufigeren Anfällen, teilweise sogar mit dauernden tetanischen Erscheinungen, handelte es sich meist um weibliche Individuen mit psychischen Veränderungen nach Encephalitis epidemica oder auf hysterischer Basis. Die III. Gruppe von Krankheitsfällen betrifft Herzkranke mit Dyspnoe, Rhythmusstörungen und subjektiven Beschwerden. Die Tetaniesymptome entstehen anscheinend durch eine alkalotische Verschiebung im Blute, welche durch die Hyperventilation der Lungen und die Senkung der Kohlensäurespannung im Blute zustande kommt. Differentialdiagnostisch zeigt die neurotische Atmungstetanie im Gegensatz zu anders bedingten Tetanieformen eine Senkung der Kohlensäurespannung der Alveolarluft. Therapeutisch genügt in leichteren Fällen die Aufforderung zum Anhalten der Atmung, außerdem kann ein Kohlensäureluftgemisch, kürzere Zeit eingeatmet, den Anfall aufheben. Durch chemische Mittel ließ sich die Alkalose bisher nicht beeinflussen.

Sehnenreflexe bei Myxödem. (Chaney, Journ. of the Americ. med. assoc., Bd. 82, Nr. 25.) Ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel. Durch graphische Aufzeichnung des Ablaufes des Achillessehnenreflexes konnte Verfasser nachweisen, daß der Reflex bei den Fällen von Myxödem deutlich langsamer abläuft als bei Normalpersonen und auch als bei Patienten, die aus anderen Gründen einen herabgesetzten Grundstoffwechsel haben. Die Verlangsamung des Reflexes ist so bedeutend, daß sie auch ohne Zuhilfenahme irgend einer Registriervorrichtung sofort dem untersuchenden Arzt auffallen muß.

Über die Wechselbeziehungen zwischen den Sehnenreflexen und der antagonistischen Innervation unserer Muskeln. (Wacholder u. Altenburger, Pflügers Arch., Bd. 203, S. 620.) Die von Paul Hoffmann nachgewiesene Bahnung der Sehnenreflexe durch gleichzeitige willkürliche Innervation des betreffenden Muskels sowie ihre Hemmung durch die Innervation des Antagonisten wird durch die Versuche der Verf.

bestätigt. Die Sehnenreflexe bleiben dagegen nicht streng lokalisiert, sondern breiten sich auch auf die Antagonisten aus. Hierauf gründen sich die innigen Wechselbeziehungen zwischen den Sehnenreflexen und der reziproken antagonistischen Innervation. An den Ablauf des eigentlichen Reflexes schließt sich in vielen Fällen ein Hin- und Herpendeln zwischen Erregung und Hemmung sowohl im Agonisten als auch im Antagonisten an.

Der Fußsohlenstreichreflex (Babinski). (Bersot, Arch. internat. de neurol., Jahrg. 42, S. 63.) B. lehnt die herkömmliche Theorie, wonach der Babinski nichts als der Ausdruck einer Störung im Bereiche der Pyramidenbahn sei, ab und betrachtet die Dorsalflexion der großen Zehe als Teilerscheinung des gesamten, von der Fußsohle auslösbaren Reflexmechanismus, der, ebenso wie alle anderen Reaktionen des Organismus, variabel und in erster Linie vom Allgemeinzustand des betreffenden Organismus abhängig sei. Ein Unterschied zwischen willkürlichem und unwillkürlichem Babinski ist unmöglich. Man kann weder aus der Stärke des Babinski auf die der Empfindung Schlüsse ziehen noch umgekehrt. Der Fußsohlenstreichreflex ist nichts als ein für die Bedürfnisse der Praxis geschaffener Reflex. Er variiert nicht nur bei den verschiedenen Individuen, sondern auch bei denselben Individuen, je nach Lebensalter und Allgemeinzustand. Jede Änderung im Gleichgewichtszustand des Organismus (physischer, cerebraler, spinaler, peripherer, psychischer Natur) verändert den Babinski. Somit ist es der Gesamtorganismus, der den Reiz empfängt und der reagiert. Daher die großen Unterschiede der Reaktionen. Im allgemeinen nimmt der Babinski während der ersten zwei bis drei Monate des Lebens sehr rasch an Stärke zu, bleibt beim Säugling lebhaft und nimmt im Alter von 20—40 Jahren wieder ab, um schließlich im Greisenalter wieder zuzunehmen. Ist die Form und Stärke des Babinski der Ausdruck der allgemeinen Reflexerregbarkeit, dann wird es verständlich, daß er in Schlaf, bei Ermüdung, in der Narkose, im Verlauf von Krankheiten (Tuberkulose, Diabetes, Rheumatismus usw.) verändert erscheint. Verständlich wird ferner, daß bei organischen Läsionen des ZNS. der Babinski nicht nur auf der hemiplegischen, sondern auch auf der gesunden Seite oft verändert ist, und zwar im Sinne einer größeren Annäherung an den Reflex des Säuglings. Auch bei peripheren Läsionen kommt zuweilen auf der kontralateralen Seite ein Babinski zustande. — (Der Kliniker vermißt in den sehr beachtenswerten Ausführungen B.'s u. a., warum der Babinski in erster Linie bei Pyramidenseitenstrangläsionen fast regelmäßig auftritt. D. Ref.).

Die reflektorische Ruhigstellung schmerzender Körperteile. (Heß, Pflügers Arch., Bd. 203, S. 539.) An einem Hunde, der eine Oberschenkelfraktur erlitten hatte, konnte Verf. beobachten, daß die Ruhigstellung des verletzten Gliedes nicht durch die Schmerzempfindung allein veranlaßt war, sondern auf dem Wege einer reflektorischen Hemmung erfolgte. Das verletzte Glied war nämlich nicht nur bei bewußter Innervation ausgeschaltet, sondern auch beim reflektorischen Erzittern des ganzen Körpers. Im Verlaufe der Callusbildung des gebrochenen Knochens während der Heilung scheint der Knochen dadurch geschützt zu sein, daß die zur Stütz-

leistung des Beines notwendige Spannung der Muskulatur infolge eines interkurrierenden Hemmungsreflexes in dem Moment versagt, wo eine die Befestigung gefährdende Belastung versucht wird.

Schmerz und Pupille. (Amsler, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 103, H. 3.) Die physischen Begleiterscheinungen des Schmerzes, der Schrei und Abwehrbewegungen, der Hemmung der Herztätigkeit und der Temperatursenkung können beim normalen Tier, da sie rein kortikal übertragen werden, durch Morphium in kleinen Dosen völlig ausgeschaltet werden. Die Pupillenerweiterung dagegen wird durch Morphium nur abgeschwächt, nicht aufgehoben, weil der Reiz zum Dilatator pupillae auf zwei Wegen gelangt, nämlich über das sogenannte Schmerzzentrum der Großhirnrinde und subkortikal über das hypothalamische Pupillenzentrum (Karplus und Kreidl). Der letztere Weg wird offenbar durch Morphium nicht blockiert, sondern nur der erstere; es kommt dann die normale Summation des rein reflektorischen Reizes und des Schmerzreizes nicht mehr zustande. Der Pupillenreflex erlischt in tiefer Narkose bevor die Lähmung auf das Rückenmark übergeht, und zwar dadurch, daß die Betäubung auf das hypothalamische Pupillenzentrum übergreift.

Ergebnisse einer Rundfrage über Kinder mit postencephalitischen Schädigungen. (Jörger, Schweiz. med. Wochenschr. 1924, Nr. 30.) Die Folgezustände lassen sich in zwei deutlich zu trennende Gruppen zerlegen: die eine wäre die „apathische", die andere vielleicht die „aktive" zu nennen. Die organischen Schädigungen sind in diesen letzteren Fällen nicht so ausgesprochen; das psychische Bild tritt dominierend in den Vordergrund; es enthält alles, was man unter dem Begriff des moralischen Defektes zusammenstellt. Die andere Gruppe, die sich durch Parkinsonismus Lähmungen, scheinbare Apathie, körperliche Hilflosigkeit auszeichnet, erfordert genauso wie die erste Versorgung und Pflege, z. T. auch aus sozialen Gründen. Unterricht und Erziehung ist auch den apathischen Fällen gegenüber angezeigt, denn ihre intellektuellen Kräfte haben meist nicht gelitten, und in sozialer Hinsicht verkommen gerade diese hilflosen, apathischen unbeweglichen Patienten sehr schnell, wenn die Familie nicht in der Lage ist, sich ihnen zu widmen.

Klinisch-pathologische Untersuchungen einer Reihe von Fällen akuter Meningo-Encephalitis. (Gilbert u. Gurd, Americ. journ. of the med. sciences 1924, Nr. 6.) Die Frage, ob bei den verschiedenen Formen der Meningo-Encephalitis lethargica bestimmte pathologische Veränderungen zu finden sind, kann nach den vorliegenden Untersuchungen nicht mit Sicherheit beantwortet werden. Bei akuten Fällen fanden sich regelmäßig die Venen von dem Entzündungsprozeß ergriffen, während die Arterien verschont waren; ferner fand sich keine oder geringe Reaktion des Bindegewebes und der Glia, dagegen Fett in den Zellen der Foci und der Gefäßendothelien. Bei Fällen von mehr chronischem Charakter oder solchen, die Monate oder Jahre nach dem akuten Prozeß zum Exitus kamen, waren die obigen Merkmale nur undeutlich vorhanden. Sie sind von Encephalitiden anderer Ätiologie nicht zu unterscheiden.

Infektiöse Rückenmarks- und Gehirnlähme bei Pferden. (Fröhner, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1924, Nr. 17, S. 215.) Seit 1924 sind unter den Pferdebeständen verschiedener Gegenden Deutschlands zahlreiche Fälle seuchenhafter Rückenmarks- und Gehirnerkrankungen aufgetreten, die meist unter dem Namen infektiöse Rückenmarkslähme bekannt sind. Die Krankheit begann plötzlich, zuweilen nach leichtem Fieber. Klinisch kann man zwei Formen der Seuche unterscheiden: a) eine rein spinale, b) eine cerebrospinale. Symptome der spinalen Form motorische Lähmung beider Hinterbeine, Blasenlähmung, Steigerung der Hautsensibilität, rasch eintretender Decubitus, kein Fieber, Freßlust normal, ebenso Blutbild und Liquor. Verlauf meist günstig. Die cerebrospinale Form zeigt dagegen mehr zerebrale und bulbäre Symptome, Schlinglähmung, Coma, Hirnnervenlähmungen und zuweilen klonische Zuckungen in der Gesichts- und Kaumuskulatur. Sektion bei dieser zweiten Form: Ödem der Pia in beiden Hemisphären, herdförmige Blutungen in der grauen Substanz, des Lenden- und Dorsalmakres und starker Milztumor.

Über die Trigeminusneuralgie. (Kulenkampff, Zentralbl. f. inn. Med. 1924, Nr. 33, S. 665.) Der Neuralgiebegriff ist so weit und inhaltsreich geworden, daß er als aufgelöst betrachtet werden muß. Er ist lediglich auf die Trigeminusneuralgie zu beschränken, womit dieser Erkrankung gleichzeitig eine Sonderstellung gegenüber übrigen sogenannten Neuralgien gegeben ist. Die echte Trigeminusneuralgie sitzt im Ganglion Gasseri; es gibt keine zentralen und peripheren Formen. Die Erkrankung sitzt in einer entsprechenden Ganglienzellgruppe und ist durch eine Störung der Blutversorgung verursacht. Von subjektiven Symptomen ist das wichtigste der typische anfallsweise Schmerz, daneben eigentümliche Parästhesien. Die Valleixschen Druckpunkte gehören nicht zum Bilde der Trigeminusneuralgie. Unter den objektiven Symptomen, wie sie bei keiner anderen Neuralgie vorkommt, finden sich vasomotorische, sekretorische und trophische Störungen, von denen die vasomotorischen die häufigsten und auffallendsten sind. Der Anfall wird mehr durch leichte taktile Reize als durch stärkeren Druck ausgelöst. Eine Heilung der echten Trigeminusneuralgie kann nur durch Zerstörung der Ganglienzellen, die zu dem schmerzenden Aste gehören, stattfinden. Bleiben noch Reste erhalten, so kann es, ohne daß Schmerzen auftreten, zu parästhetischen Anfällen kommen. Auch diese schwinden, wenn man durch Nachinjektion den Rest der Zellen zerstört. Theoretisch nimmt K. Spasmen der das Ganglion mit Blut versorgenden Gefäße an und glaubt zwar nicht, daß diese die letzte Ursache der Neuralgie sind, hält aber diese Annahme für eine geeignete Arbeitshypothese, welche einstweilen die zu beobachtenden Krankheitserscheinungen am besten erklärt.

Zum gegenwärtigen Stand des raumbeschränkten Herdes im Schädel, insbesondere des Hirntumors. (Veraguth, Schweiz. med. Wochenschr. 1924, Nr. 47.) V. bespricht die Diagnose und Symptomatologie der Hirntumoren auf Grund eigener Beobachtungen. Kopfschmerzen können bis zum Tode völlig fehlen, ebenso die Stauungspapille, auch dann, wenn der Tumor in

allernächster Nähe der retrobulbären Abschnitte des Sehnervs sitzt. Die psychischen Veränderungen können bei Stirnhirntumoren vorübergehend sein, auch wenn der Tumor weiter wächst. Das variable Bild der Aphasie allein ist nicht entscheidend für den Sitz des Tumors. Seelenblindheit kann, wenigstens teilweise, auch entstehen, wenn nur ein Okzipitalpol ergriffen ist. Bei der Jacksonschen Epilepsie kann man dann einen Tumor annehmen, wenn der Verlauf ein „treppenförmiger" ist: zunächst Attacke ohne anschließende Parese, dann eine solche mit an Intensität und Extensität zunehmender kontralateraler Parese und schließlich spastische Erscheinungen. In diesen Fällen darf die Diagnose auch bei Fehlen aller Allgemeinsymptome gestellt werden. Ergibt die Encephalographie beiderseits einen gleichgroßen Seitenventrikel, dann ist ein infiltrativer Prozeß wahrscheinlicher und die Operation eventuell abzulehnen. Hypophysentumoren können auch konzentrische Gesichtsfeldeinschränkungen haben. Durch Anpassung des komprimierten Organs können einzelne Symptome vermieden werden, so fehlten z. B. in einem Fall trotz sehr starker Kompression der Brücke alle entsprechenden Symptome. Die differentialdiagnostisch wichtige Meningitis serosa schließt sich meistens an ein Trauma an, oft entscheidet aber nur die Operation die Diagnose. Therapeutisch kommt bei Hirntumoren nur die Operation in Lokalanästhesie in Frage, deren Prognose niemals so schlecht ist wie bei Nichtbehandlung.

Untersuchungen über die Reaktionen des Plexus chorioideus und des Liquor cerebrospinalis unter dem Einfluß akuter Vergiftungen. (Siengalewicz, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 90, S. 304.) Bei Kaninchen, die mit Leuchtgas und Neosalvarsan vergiftet worden waren, wurden Vitalfärbungen gemacht und gefunden, daß sich bei Gasvergiftung der Liquor blau färbt und die Plexus chorioidei der Vergiftung entsprechende Veränderungen zeigen und infolgedessen eine größere Durchlässigkeit aufweisen. Nach Salvarsanvergiftungen waren die Veränderungen viel schwerer als nach Leuchtgas, infolgedessen der Liquor auch stärker gefärbt. Auch das Gehirn zeigte an bestimmten Stellen stärkere Färbung als bei gewöhnlicher Vitalfärbung ohne Vergiftung.

Generalisierte Zisternen-Arachnoiditis unter dem Bilde des Kleinhirntumors. (Horrax, Arch. of surg., Bd. 9, Nr. 1, S. 95.) Unter dem Namen der generalisierten Zisternen-Arachnoiditis beschreibt H. 33 Fälle von „Pseudo-tumor-cerebri", bei denen sich z. T. bei der Operation, z. T. bei der Obduktion Verdickungen und starke grauweiße Trübungen der Arachnoidea im Bereich der großen Zisterne über dem Kleinhirn und Erweiterung der Zisterne fand. Dieser Prozeß verursachte einen sekundären Hydrocephalus und klinisch die Symptome des Kleinhirntumors. Die histologische Untersuchung der Arachnoidea zeigte das Bild der chronisch-entzündlichen Verdickung. In denjenigen Fällen, wo die Diagnose weder autoptisch noch operativ gefestigt werden konnte, ergab sich klinisch aus dem günstigen Verlauf des einem Kleinhirntumor entsprechenden Symptomenkomplexes doch eine Bestätigung der gestellten Diagnose. Der Symptomenkomplex bestand im allgemeinen in Hirndruckerscheinungen

mit Stauungspapille, Nystagmus, leichter Ataxie, Koordinationsstörungen der oberen Extremitäten, Unsicherheit beim Gehen, Romberg und in einzelnen Fällen Erscheinungen von seiten des 5., 7. oder 8. Hirnnerven. H. teilt die Fälle in drei Gruppen ein: 1. akute und subakute Fälle (9 von 33); sämtlich wurden unter Annahme eines Hirntumors operiert; in 7 Fällen folgte dauernde Heilung oder zum mindesten Besserung, nur zwei starben. 2. chronische Fälle 19 von 33 Fällen: von ihnen 3 ad exitum, 7 wurden geheilt, 9 gebessert. 3. 5 Fälle, in denen sich das Leiden an eine Otitis media anschloß; diese hatten mäßige Gehirnerscheinungen und geringen Grad von Stauungspapille, 2 wurden geheilt, 3 gebessert. Ob die Arachnoiditis stets mit einer Encephalitis einhergeht, ließ sich noch nicht entscheiden; nur in 2 Fällen fanden sich in der benachbarten Rinde sklerotische Veränderungen, die von einer vorausgegangenen Encephalitis herrühren könnten. Abgesehen von der Otitis ist somit die Ätiologie der Fälle noch unsicher.

Messungen und Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis an der Leiche. (Schultze, Zentralbl. f. allg. Pathol., Bd. 33, S. 2911.) Die Gesamtliquormenge wurde an 200 Leichen gemessen, wobei die Liquorentleerung möglichst bald nach dem Tode durch Lumbalpunktion nebst endolumbaler Lufteinblasung an der frei aufgehängten Leiche erfolgte. Bei Berücksichtigung der Sektionszeit ergab sich, daß die Liquormenge nach dem Tode ziemlich rasch abnimmt. Das spezifische Gewicht des Liquors wird um so größer, je längere Zeit bis zur Sektion verstreicht. Sch. nimmt an, daß in der Schädelhöhle post mortem der Liquor von dem Gehirn quasi aufgesaugt wird; er spricht demnach von einer postmortalen Hirnschwellung (besser Quellung).

Die Vermehrung des Druckes der Cerebrospinalflüssigkeit mit besonderer Berücksichtigung ihrer Wirkung auf die der Lumbalpunktion folgenden Kopfschmerzen. (Solomon, Journ. of the Americ. med. assoc., Bd. 82, Nr. 19, S. 1512.) Verf. hat die Wirkung von Hypophysenextrakt, Suprarenin und hypotonischen Lösungen auf den Druck der Cerebrospinalflüssigkeit studiert und kommt zu folgenden Ergebnissen: Einspritzungen von Hypophysenextrakt und hypotonischen Lösungen verursachen ein Ansteigen des Liquordruckes und sind oft von sofortiger Wirkung auf die nach der Lumbalpunktion auftretenden Kopfschmerzen. Der Erfolg ist öfter ein dauernder, in anderen Fällen nur vorübergehend, kann dann aber erhalten werden durch Wiederholung der Einspritzung, nur in einzelnen Fällen blieb jede Wirkung aus.

Operative Behandlung einer Zyste im linken Schweifkern. (Pötzl und Schloffer, Med. Klinik 1925, Nr. 1, S. 8.) Beschreibung eines Falles, bei dem ein eigenartiges Zusammentreffen klinischer Symptome die Lokaldiagnose ermöglichte, auf Grund deren eine Zyste im linken Nucleus caudatus operativ entleert werden konnte. Das Syndrom des Falles zeigte ein eigentümliches Nacheinander von Bewegungsarmut vor der Operation und von Moria nach der Operation, einen Verlauf, der bisher nicht beobachtet worden ist und der theoretisch nicht unwichtig erscheint.

Über Communicansdurchschneidung bei gastrischen Krisen. (v. Gaza, Med. Ges. Göttingen, 20. XI. 1924.) Mit Durchschneidung der Rami communicantes werden die afferenten sensiblen Bahnen des Sympathicus ausgeschaltet. Bericht über zwei operierte Fälle, in denen die Communicansdurchschneidung einmal von D. 6 bis D. 9, ein anderes Mal von D. 7 bis D. 10 ausgeführt wurde. Es ergab sich 1. aus der Beseitigung der Schmerzen, daß die sensible Versorgung des Magens in der Tat durch D. 6—D. 9 geht, vielleicht schon allein durch D. 7 und D. 8. Weiterhin ergab sich, daß die schmerzhaften Spasmen, welche zum Würgen und Erbrechen führen, nach der Communicansdurchschneidung ganz beseitigt waren. Der Ramus communicans führt also außer den sensiblen auch motorische Fasern für den Magen (? d. Ref.). Bei dem einen Falle war die vorausgehende Durchschneidung der hinteren Wurzeln ohne jeden Einfluß auf die gastrischen Krisen geblieben. Hierdurch Bestätigung der von W. Lehmann vertretenen Ansicht. Weiterhin sind die tabischen Krisen offensichtlich an spastische Zustände entweder der Organmuskulatur oder der dazugehörigen Gefäße gebunden. Diese spastischen Zustände lassen sich durch die Communicansdurchschneidung beheben. Der therapeutische Erfolg spricht nicht dafür, daß die krisenartigen Schmerzen an eine organische Erkrankung der Spinalganglien oder der hinteren Wurzel gebunden sind. Die Schmerzen scheinen in erster Linie, wenn auch nicht ausschließlich, an die Spasmen (Organ oder Gefäße) der Bauchorgane gebunden zu sein. Eine erhöhte Berührungsempfindlichkeit auf der Seite der Sympathicusdurchschneidung konnte in den beiden operierten Fällen nicht nachgewiesen werden. Technik der Communicansdurchschneidung war in dem einen Falle, wo die Laminektomie vorausgegangen war, recht schwierig und konnte nur nach Wegnahme der Querfortsätze ausgeführt werden. Die Eingriffe wurden bei beiden recht heruntergekommenen Kranken leicht überstanden. Der Eingriff ist trotz seiner Schwierigkeit nicht entfernt so groß wie die Laminektomie und Durchschneidung der hinteren Wurzel. Communicansdurchschneidung von D. 6—D. 9 auf nur einer Seite beeinflußt die tabischen Krisen wohl günstig, aber bringt sie nicht vollkommen zum Verschwinden. Bei der bilateralen Versorgung des Magens mit sympathischen Fasern war dies zu erwarten.. Die Operation wird also zur vollkommenen Beseitigung der Krisen zweiseitig auf beiden Seiten vorzunehmen sein.

Aus der psychiatrisch-neurologischen Klinik der Universität Innsbruck. (Vorstand: Prof. C. Mayer.)

Serologische Beiträge zur Malariabehandlung der Dementia paralytica.

Von

Dr. **Raimund Untersteiner,**
Assistent der Klinik.

Die Einführung des Malariafiebers in die Therapie der Dementia paralytica durch v. Wagner-Jauregg hat einen entscheidenden Erfolg angebahnt, unser früheres, mit dem Rechte vielfältiger Erfahrung, resigniertes Verhalten hat einem therapeutisch aktiven vielversprechenden Vorgehen Raum gegeben, und die zahlreichen, nunmehr schon durch Jahre anhaltenden — oft glänzenden — Besserungen malariabehandelter Paralytiker haben genügend Beweise für den hohen Wert der Malariabehandlung geliefert. Die von Plaut und Steiner eingeführte Recurrensbehandlung der Dementia paralytica scheint der Malariatherapie ebenbürtig zu sein, wie man der vor kurzem von Plaut und Steiner (1) veröffentlichten zusammenfassenden Darstellung und mehreren früheren Berichten entnehmen kann. Die große Zahl von neuen und interessanten Beobachtungen (Gerstmann, Dattner, Schilder, Nonne, Reese und Peter, Weygandt, Kirschbaum, Kaltenbach u. a.) an den fieberbehandelten Paralysen haben eine ganze Reihe von neuen Fragestellungen geschaffen, insbesondere ergeben sich für die serologische Forschung eine Fülle von Problemen, die zum Großteil noch ihrer Lösung harren.

Für den Versuch, einen tieferen Einblick in die jeweilige Krankheitsphase und eine Kontrolle des Krankheitsverlaufes zu gewinnen, sind fortlaufende Untersuchungen im Serum und Liquor eine unerläßliche Forderung. Freilich wird gerade hier eine einseitige Auswertung von Befunden nur zu leicht zu Fehlschlüssen führen, und wir werden alle serologischen Untersuchungs-

methoden nur als relative Indikatoren für den jeweiligen Zustand und die Prognose verwerten dürfen. Daß der klinische Verlauf oft recht beträchtlich von den serologischen Reaktions„kurven" abweicht, ist oft betont worden und allgemein bekannt. Hier — wie überall — wird die serologische Untersuchung nur im Rahmen der klinischen Beobachtung wirklich Wertvolles leisten.

Von besonderer Wichtigkeit erscheint uns die Anwendung verschiedener Untersuchungsmethoden im Serum und im Liquor. Es wurde von uns im Serum ausnahmslos die W.R. und M.T.R. angestellt. Letztere ist zweifellos die empfindlichste Lues-Serum-Reaktion (2). Im Liquor untersuchten wir die W.R., Zellzahl, Phase I und die Goldsol-Reaktion, in einer größeren Anzahl auch die Paraffin-Reaktion (K a f k a) und in einer geringeren Anzahl die von uns (3) angegebene Liquor-Meinicke-Reaktion, die ebenso wie die Paraffin-Reaktion K a f k a s recht befriedigende Resultate gab. Außerdem wurden im Serum mehrerer malariabehandelter Paralysen fortlaufend in sehr kurzen Zeitabständen Messungen der Eiweißfraktionen (Albumin-Globulin) vorgenommen, über welche Ergebnisse wir ausführlich berichtet haben (4), und auf welche wir später ganz kurz zurückkommen werden.

Die notwendige, fortlaufend durchgeführte serologische Untersuchung der malariabehandelten Paralysen wird freilich dadurch erschwert, daß die gebesserten Paralytiker — die vom serologischen Standpunkte besonders interessieren — nach der Entlassung aus der Klinik nur zu oft einer weiteren Untersuchung nicht mehr zugänglich sind, sei es, daß sie sich überhaupt der Beobachtung entziehen, sei es, daß sie sich weigern, weitere serologische Untersuchungen — besonders Lumbalpunktionen — an sich vornehmen zu lassen. Von unseren 79 Fällen haben wir nur wenig mehr als die Hälfte fortlaufend 1—$2^3/_4$ Jahre in Beobachtung — bei einigen sind wir lediglich auf briefliche Nachrichten oder bekanntermaßen oft recht unzuverlässige Berichte von Verwandten oder Behörden angewiesen.

Es schien nun von Interesse zu sein, unter den von uns dauernd beobachteten Kranken eine Gruppe herauszuheben, die hinsichtlich klinischer Symptome bei der Aufnahme, vermutlichen Krankheitsbeginns und des bei der Aufnahme erhobenen serologischen Befundes ein möglichst gleichartiges Bild boten. Es versteht sich von selbst, daß die Vornahme einer derartigen Grup-

pierung subjektiv beeinflußt sein kann, besonders hinsichtlich der Beurteilung der psychischen Veränderungen, die ja ebenso wie der somatische und serologische Befund an sich keinen bindenden Schluß auf das anatomische Substrat und die Virulenz des Prozesses bzw. der im Organismus gegebenen Abwehrmöglichkeiten (die für den weiteren Krankheitsverlauf aber ausschlaggebend sind) zulassen.

Trotz dieser Schwierigkeiten schien uns mit Rücksicht auf das uns hier am meisten interessierende Problem — die Frage nach der Möglichkeit einer Prognosestellung — der oben beschriebene Untersuchungsweg gangbar und besonders versprechend.

Bei den 22 Kranken dieser Gruppe konnten wir in 10 Fällen den Zeitpunkt der Infektion feststellen, die bei allen ca. 20 (18 bis 24) Jahre vor der Aufnahme erfolgt war. Das Auftreten der ersten psychischen manifesten Krankheitszeichen lag bei den Kranken dieser Gruppe 8 und 60 Tage vor der Aufnahme. Die Bestimmung der Zeit des ersten Einsetzens psychischer Veränderungen ist zweifellos von ganz besonderer Wichtigkeit, aber gerade hier stehen wir oft vor den größten Schwierigkeiten. Einerseits ist man oft auf unzuverlässige Angaben von Personen, die den Kranken fernstehen, angewiesen, anderseits bestimmt die berufliche und gesellschaftliche Stellung des Kranken aus leicht begreiflichen Gründen den Zeitpunkt des Merkbarwerdens der psychischen Störungen in sehr weitgehendem Maße, ein Umstand, der übrigens auch bei der Bewertung von Remissionen von größter Bedeutung ist, wie dies schon Jossmann und Steenaerts (5) dargelegt haben.

Bei der Aufnahme zeigten alle 22 Kranken das Bild einer ausgesprochenen paralytischen Erkrankung mehr weniger einfach dementen Gepräges, einzelne boten geringe expansive Züge. Ausgesprochen depressive oder manische Paralysen und juvenile Formen haben wir nicht in diese Gruppe aufgenommen. Es fanden sich ferner bei allen Kranken mehr oder minder ausgeprägte Sprachdefekte und Pupillenstörungen. Keiner von ihnen war in den letzten Jahren vor der Aufnahme spezifisch behandelt worden. Das Alter schwankte zwischen 34 und 51, der körperliche Allgemeinzustand war durchwegs befriedigend, irgendwelche nachweisbare schwerere Erkrankungen innerer Organe (Aortitis luetica usw.) bestanden in keinem Falle.

Die Malariaimpfung (Wiener Stamm) wurde bei allen Fällen unmittelbar nach der ersten Liquor- und Serumuntersuchung vorgenommen. Die Inkubation schwankte zwischen 6 und 11 Tagen, das Fieber wurde nach dem 9.—12. Anfall in üblicher Weise mit Chinin beendet. Unsere 22 Kranken fieberten durchschnittlich 110 Stunden über 37^0, 65 Stunden über 38^0, 38 Stunden über 39^0 und 18 Stunden über 40^0. Temperaturen von 41^0 oder mehr erreichten diese Kranken nicht. Während der Fieberperiode zeigte sich bei keinem Kranken irgendwelche besonders auffallende Abweichung vom gewohnten Bilde der Paralysen im Malariafieber. Bei den meisten trat gegen Ende des Fiebers ein leichter Ikterus auf, bei wenigen eine leichte Albuminurie, die nach Fieberende sehr rasch verschwand. Schwerere körperliche Komplikationen wurden in keinem der 22 Fälle beobachtet. Eine Nachbehandlung mit Salvarsan wurde bei keinem dieser Kranken durchgeführt.

Die Beobachtungszeit läuft bei diesen 22 Kranken durchwegs mindestens über 1 Jahr — eine Zeitspanne, die für manche Fälle etwas kurz sein mag — und es wurden in dieser Zeit an jedem einzelnen mindestens 8 Blutuntersuchungen sowie mindestens 4 Liquoruntersuchungen vorgenommen, und zwar unmittelbar vor und nach dem Malariafieber, weiterhin im 2.—3. und 12.—15. Monate nach der Entfieberung. Wir haben bei der Mehrzahl dieser Kranken im Verlaufe ungefähr eines Jahres das Serum wesentlich öfters untersucht (in einzelnen Fällen 18 bis 20 mal), ebenso wurde die Lumbalpunktion an einigen Patienten in derselben Zeitspanne 8 bis 10 mal vorgenommen.

Über die Ergebnisse unserer Untersuchungen gibt die nachfolgende Tabelle Aufschluß. Es wurden hier nur die Befunde unmittelbar vor und nach dem Fieber, im 2.—3. und 12.—15. Monate verwertet.

Ad I: Sämtliche Reaktionen im Serum und Liquor zeigten vor der Behandlung einen stark positiven Ausfall. Die Zellzahl ist durchwegs beträchtlich erhöht.

Ad II: Eine wesentliche Änderung des Befundes ist unmittelbar nach der Behandlung nicht erkennbar. Alle Reaktionen zeigen, ebenso wie bei der ersten Untersuchung, stark positive Ausfälle. Die Zellzahl ist in 4 Fällen gestiegen, nirgends findet sich eine Abschwächung der positiven Reaktionen.

Ad III: Im 2.—3. Monat nach der Entfieberung zeigen sich

22 Fälle	Serum						Liquor															
	W.R.			M.T.R.			W.R.			Phase I			Zellzahl					Goldsol-Re.			
	++++	++	neg	++++	++	neg.	++++	++	neg.	++++	++	neg. ±	Über 40	30—40	20—30	7—20	0—7	+++	++	+	neg.
I. Vor Malariafieber	22	0	0	22	0	0	22	0	0	22	0	0	6	11	5	0	0	22	0	0	0
II. Nach Malariafieber	22	0	0	22	0	0	22	0	0	22	0	0	10	9	3	0	0	22	0	0	0
III. 2.—3. Monat nach Malariafieber	22	0	0	22	0	0	22	0	0	10	12	0	2	3	4	11	2	18	4	0	0
IV. 12.—15. Monat nach Malariafieber	7	4	11	10	4	8	3	6	13	4	13	5	1	0	1	8	12	13	4	4	1
Weitgehend gebessert 4	2	0	2	0	1	3	0	0	4	0	4	0	0	0	0	1	3	1	1	1	1
Gebessert 7	1	2	4	3	0	4	0	3	4	0	4	3	1	0	1	1	4	7	0	0	0
Unverändert 6	1	2	3	5	1	0	2	2	2	3	1	2	0	0	0	2	4	1	3	2	0
Verschlechtert 5	3	0	2	2	2	1	1	1	3	1	4	0	0	0	0	4	1	4	0	1	0

an unseren 22 Kranken schon merkbare Verschiebungen. Während die W.R. und M.T.R. unvermindert stark positive Ausfälle zeigen, hat die Phase I in 12 Fällen eine leichte Abschwächung erfahren. Die Zellvermehrung ist in der Mehrzahl der Fälle zurückgegangen, in 2 Fällen finden sich normale Zellwerte.

Ad IV: Im 12. und 15. Monat hat sich nun das Bild wesentlich verändert. Wir gehen später auf die Befunde dieser Untersuchungsphase genauer ein.

Wie wir schon früher erwähnten, haben wir versucht, diese 22 Paralysen, die in verschiedener Hinsicht gleichartige Züge boten, in eine einheitliche Gruppe zusammenzufassen, um für eine allfällige prognostische Auswertung unserer fortlaufend durchgeführten serologischen Untersuchungen eine einheitliche Unterlage zu gewinnen. Reese und Peter (6) haben schon vor etwa einem Jahre mit besonderem Nachdrucke betont, daß bei malariabehandelten Paralysen „irgendwelche prognostische Schlüsse aus den Liquor-Reaktionen nicht gezogen werden dürfen", daß „kein Parallelismus zwischen psychischer Besserung und dem Verhalten im Liquor" bestehe. Vor kurzem hat Nonne (7) (8) wieder eindringlich davor gewarnt, prognostische Schlüsse aus den serologischen Befunden malariabehandelter Paralytiker zu ziehen. Nonne wies unter anderm darauf hin, daß 4 Möglichkeiten in Frage kommen: 1. Klinisch und serologisch gebesserter Befund, 2. klinisch unveränderter, serologisch gebesserter Befund, 3. klinisch keine Besserung, Sanierung des Liquors, 4. keine klinische und serologische Besserung. Kaltenbach (9), der an dem großen Materiale der Eppendorfer Anstalt an zahlreichen malariabehandelten Paralytikern fortlaufend die W.R., Phase I, Zellzahl und Normomastix-Reaktion (Kafka) untersuchte, hat vor kurzem die Möglichkeit der Auswertung serologischer Befunde für die Prognosestellung in eingehender und sehr exakter Weise erörtert. Er wirft die Frage auf, ob vielleicht schon der Befund vor der Malariabehandlung irgendwelche Schlüsse für den weiteren Verlauf der Erkrankung gestattet. Bezüglich der W.R. und Zellzahl fand Kaltenbach keine Anhaltspunkte, die für die Beantwortung der gestellten Frage dienen könnten, was durchaus mit unseren bisher an 79 malariabehandelten Paralysen gemachten Erfahrungen übereinstimmt. Wir haben ausgezeichnete Remissionen mit hochpositiven Anfangsbefunden ebenso wie mehrere aus-

gesprochen bösartig verlaufende Formen mit verhältnismäßig schwach positiven W.R. und niedrigen Zellzahlen vor der Malariabehandlung gesehen. Die Phase I scheint K. mehr prognostisch auswertbare Möglichkeiten zu bieten. Er fand unter seinen 136 Kranken ein bedeutendes Überwiegen der schwach positiven Phase I bei denjenigen, die später gute Remissionen aufwiesen, während die durch das Malariafieber unbeeinflußt gebliebenen Paralysen in der Mehrzahl stark positive Phase I bei der ersten Untersuchung aufwiesen. Unsere Erfahrungen decken sich hier nicht zur Gänze mit den Befunden Kaltenbachs. Wir haben, allerdings an einer kleinen Anzahl von Paralytikern, die nach der Malariabehandlung recht gute Remissionen zeigten, bei der ersten Untersuchung Phase I schwach positiv gefunden, weitaus die Mehrzahl unserer Kranken jedoch bot, ungeachtet der sehr verschieden abgestuften Remissionsgrade eine stark positive Phase I. Die wenigen Paralysen, die eine schwache Phase I aufwiesen, waren fast ausnahmslos „inzipiente" Fälle, die ja bekanntermaßen für die Malariabehandlung die besten Aussichten bieten und sie wiesen daneben auch eine relativ geringe Zellvermehrung und schwach positive W.R. auf. Wir haben also den Eindruck, daß die Phase I — soweit wir dies wenigstens an unserem Krankenmateriale feststellen konnten — wenig mehr prognostische Schlüsse erlaubt, als die andern Liquorreaktionen und wohl auch kaum mehr als der „klinische" Befund. Übrigens hat K. selbst betont, daß die Phase I als sichere prognostische Stütze noch nicht geeignet erscheint. Den relativ größten Wert für die Beurteilung des ferneren Krankheitsverlaufes mißt K. der Normo-Mastix-Reaktion (Kafka) bei und belegt seine Anschauung mit interessanten Kurvenbildern. Wir selbst besitzen über die Normo-Mastix-Reaktion keine Erfahrung, da wir uns durchwegs auf die Goldsol-Reaktion beschränkt haben.

Jeder, der sich mit der Goldsol-Reaktion viel beschäftigt hat, weiß, wie vorsichtig man in der Verwertung der Befunde sein muß. Wir haben jedenfalls schon lange verzichtet bei dieser Reaktion (wir haben bisher etwas mehr als 1000 Untersuchungen durchgeführt) aus Kurvenverschiebungen von 1—2 Gläschen schwerwiegendere Schlüsse zu ziehen und dies um so mehr bei Reihenuntersuchungen, die sich über längere Zeitspannen erstrecken wie in den vorliegenden Fällen, so daß man gezwungen

ist, immer wieder neue Sole zu verwenden, die untereinander, trotz absolut gleichbleibender Kochsalztiter natürlich gewisse Verschiedenheiten aufweisen. Wie weit dies auch vielleicht bei der Normo-Mastix-Reaktion der Fall sein mag, können wir nicht beurteilen. Herrmann, Müntzer und Pötzl (10) haben bei ihren malariabehandelten Paralysen fast ausnahmslos eine deutliche Abschwächung der Goldsolreaktion gesehen, ein Befund, der an unseren Kranken nur teilweise bestätigt wird. Wir sehen nur in etwa einem Drittel der Fälle ein deutliches Schwächerwerden der Goldsolreaktion, von einer Gesetzmäßigkeit oder einem strengen Parallelgehen mit den jeweiligen klinischen Zustandsbildern kann keine Rede sein.

Wenn wir nun näher auf die Befunde, die wir an den 22 Paralytikern erheben konnten, eingehen, scheint es uns zweckmäßig, den Verlauf der einzelnen Reaktionen gesondert zu besprechen.

Serum

W.R. I.[1]: in sämtlichen Fällen ++++
II. : in sämtlichen Fällen ++++
III. : in sämtlichen Fällen ++++
IV. : deutliches Zurückgehen der Zahl positiver Reaktionen. Unter den 7 stark positiv verbliebenen W.R. finden sich 2 weitgehend Gebesserte, 1 Gebesserter, 1 Ungebesserter, 3 Verschlechterte. Abgeschwächt findet sich die W.R. bei 2 Gebesserten und 2 Ungebesserten; negative W.R. zeigen 2 weitgehend Gebesserte, 4 Gebesserte, 3 Ungebesserte und 2 Verschlechterte. Die W.R. zeigt demnach keinen Parallelismus mit dem klinischen Verlaufe, die negativen Reaktionen überwiegen in geringer Zahl bei den Gebesserten.

M.T.R. I.: in sämtlichen Fällen ++++
II.: in sämtlichen Fällen ++++
III.: in sämtlichen Fällen ++++
IV.: Wie bei der W.R. findet sich auch hier ein deutliches Absinken der Zahl der positiven Reaktionen. Unter den weitgehend Gebesserten finden sich: 1 ++, 3 negativ; unter

1) Hier und im folgenden bezeichnet: I. = Befund vor der Malariabehandlung; II. = Befund unmittelbar nach der Malariabehandlung; III. = Befund 2—3 Monate nach der Malariabehandlung; IV. = Befund 12—15 Monate nach der Malariabehandlung (siehe Tabelle I).

den Gebesserten: 3 ++++, 4 negative; unter den Ungebesserten: 5 ++++, 1 ++, unter den Verschlechterten: 2 ++++, 2 ++, 1 negativ. Die M.T.R. zeigt demnach kein strenges Parallelgehen mit dem klinischen Krankheitsverlaufe, sie erwies sich in 3 positiven Fällen resistenter gegen die Malariabehandlung als die W.R.

Liquor

W.R. I.: in sämtlichen Fällen ++++

II.: in sämtlichen Fällen ++++

III.: in sämtlichen Fällen ++++

IV.: Starkes Zurückgehen der positiven Reaktionen. Unter den weitgehend Gebesserten finden sich: 4 negative; unter den Gebesserten 3 ++, 4 negative; unter den Ungebesserten 2 ++++, 2 ++ und 2 negative; unter den Verschlechterten 1 ++++, 1 ++, 3 negative. Auch bei der W.R. im Liquor findet sich also keine gesetzmäßige Übereinstimmung mit dem Krankheitsverlaufe, es ist wohl bei allen weitgehend Gebesserten die früher stark positive W.R. negativ geworden, es zeigen aber auch 3 deutlich Verschlechterte und 2 Ungebesserte einen negativen Reaktionsausfall.

Phase I. I.: in sämtlichen Fällen ++++

II.: in sämtlichen Fällen ++++

III.: in 12 Fällen Abschwächung. Von diesen 12 Kranken zeigten zur Zeit der Untersuchung (2—3 Monate nach Entfieberung) 8 eine Besserung, 3 keine Veränderung und 1 eine Verschlechterung des Zustandes.

IV.: Bedeutende Abnahme der ++++ Reaktion, die sich nur noch bei vier Kranken findet. Von den weitgehend Gebesserten waren 4 ++; von den Gebesserten: 4 ++, 3 negativ bzw. ±; von den Ungebesserten: 3 ++++, 1 ++, 2 negativ; von den Verschlechterten: 1 ++++, 4 ++. Man ersieht aus diesen Befunden, daß die Phase I sich allerdings mehr den jeweiligen klinischen Befunden anpaßt, wenn sie auch eine weitgehende Übereinstimmung mit dieser vermissen läßt. Unter den Ungebesserten und Verschlechterten finden sich 7 Fälle, die eine mehr oder minder starke Abschwächung von Phase I erkennen lassen.

Zellzahl: I.: in sämtlichen Fällen über 20.

II.: in 4 Fällen Ansteigen der Zellzahl, in keinem Falle Absinken.

III.: Verminderung der Zellvermehrung in 13 Fällen. Von den weitgehend Gebesserten zeigten: 3 7—20 und 2 0—7 Zellen; von den Gebesserten: 3 20—30, und 4 7—20 Zellen; von den Ungebesserten: 2 über 40, 3 30—40, 1 20—30, 1 7—20 Zellen; von den Verschlechterten: 3 7—20 Zellen.

IV.: Weiteres Absinken der Zellmehrungen. Von den weitgehend Gebesserten zeigten: 1 7—20, 3 0—7 Zellen; von den Gebesserten: 1 über 40, 1 20—30, 1 7—20 und 4 0—7 Zellen; von den Ungebesserten: 2 7—20, 4 0—7 Zellen; von den Verschlechterten: 4 7—20, 1 0—7 Zellen.

Es zeigt sich, daß die Zellvermehrung bei allen weitgehend Gebesserten verschwunden ist — mit einer einzigen Ausnahme (11 Zellen) — dem gegenüber aber stehen die ebenfalls stark abgesunkenen Zellwerte bei Ungebesserten und Verschlechterten. Hier gilt demnach bezüglich der Übereinstimmung mit dem klinischen Zustandbilde das gleiche wie bei den vorhergehend besprochenen Reaktionen.

Goldsol-R.: (Wir haben der Einfachheit wegen die Bezeichnung +++ bis mg gewählt, es wurde dabei die Rechts- bzw. Linkslage, sowie die Senkungstiefe der Kurve berücksichtigt).

I.: in allen Fällen +++.

II.: in allen Fällen +++.

III.: in 4 Fällen leichte Abschwächung. Unter diesen befinden sich zur Zeit der Untersuchung 2 Gebesserte und 2 Ungebesserte.

IV.: Weitere Abnahme der stark positiven Reaktionen.

Von den weitgehend Gebesserten zeigten: 1 +++, 1 ++, 1 +, 1 negative Reaktion; von den Gebesserten: 7 +++ Reaktion; von den Ungebesserten: 1 +++, 3 ++±, 2 ± Reaktion; von den Verschlechterten: 4 +++, 1 + Reaktion.

Die stärkste Tendenz zur Abschwächung der Goldsol-Reaktion zeigten zweifellos die weitgehend Gebesserten, dagegen aber haben die 7 Gebesserten ausnahmslos die +++ Reaktion beibehalten. Von allen Reaktionen zeigt somit die Goldsolreaktion das zäheste Festhalten der stark positiven Reaktionen und sie läßt von allen Reaktionen die geringste Übereinstimmung mit dem klinischen Zustandsbilde erkennen.

Was ergibt sich nun aus diesen Befunden für die Möglichkeit einer prognostischen Auswertung unserer serologischen Befunde? Der Befund vor der Malariabehandlung (I), der ja infolge der gewählten Gesichtspunkte für die einheitliche Gruppierung bei unseren 22 Kranken gleich war, scheidet von vornherein aus. Trotz der verschiedenartigsten Remissionsgrade bei den einzelnen Kranken boten diese vor der Behandlung ausnahmslos stark positive Befunde.

Der Befund unmittelbar nach der Malariabehandlung (II) bietet uns ebenfalls keinerlei Hinweise auf eine etwa bevorstehende Änderung des Krankheitsverlaufes. Das gleiche können wir wohl auch von den Befunden 2—3 Monate nach der Entfieberung sagen. Obgleich die klinischen Zustandsbilder unserer Kranken zu dieser Zeit untereinander schon recht beträchtliche Differenzen aufweisen, haben sich bedeutende Verschiebungen der serologischen Befunde im Vergleich zu den vor der Behandlung erhobenen im allgemeinen nicht ergeben, wenn auch die Zellvermehrung und Phase I in manchen Fällen eine Abschwächung erfahren hat, welche Besserung aber andererseits durchaus nicht immer einer klinischen Besserung entsprach. Die Befunde im 12.—15. Monate nach der Entfieberung schließlich zeigen in überwiegender Zahl eine mehr oder minder stark ausgeprägte Besserung — so besonders die W.R. im Serum und Liquor, die M.T.R., die Zellzahl und die Phase I —, ohne daß wir aber auch hier eine sicher erkennbare Übereinstimmung des klinischen Zustandsbildes mit den serologischen Ergebnissen finden, was besonders für die Goldsolreaktion gilt.

Es wäre hier noch zu bemerken, daß diese an den 22 Kranken erhobenen Befunde im allgemeinen recht weitgehend mit den Ergebnissen unserer serologischen Untersuchungen an unseren anderen malariabehandelten Paralysen (11) übereinstimmen.

Wir hatten auch bei anderen, hier nicht einbezogenen Patienten den Eindruck, daß die Verschiebungen der serologischen Befunde bei den fortlaufend durchgeführten Untersuchungen im allgemeinen den Änderungen des psychischen Zustandes nachhinkten — eine Erfahrung, die schon von anderen Untersuchern gemacht wurde. Bedeutende Besserungen auf psychischem Gebiet fanden oft erst Monate später auch in serologischer Besserung ihren Ausdruck. Das oft zu beobachtende zähe Festhalten an stark

positiven Reaktionen trotz ausgezeichneter Remission ist ja allgemein bekannt, anderseits gehören die Fälle klinisch ungebesserter oder verschlechterter malariabehandelter Paralysen mit deutlicher Besserung zustrebenden Liquor- und Serumreaktionen durchaus nicht zu den Seltenheiten. Wie sehr überhaupt die größte Vorsicht bei der Beurteilung der Liquor- und Serumbefunde angebracht erscheint, mag ein von uns durch ungefähr 1 Jahr beobachteter Fall von Paralyse zeigen, dessen Krankenprotokoll wir hier in Anbetracht der nicht gewöhnlichen an ihm erhobenen Befunde in Kürze mitteilen möchten:

M. H., 51 Jahre, Kaufmann. Anamnese mit der Frau des Patienten: Angeblich vor 26 Jahren venerische Infektion. Im Anschlusse daran eine Schmierkur, später keine Behandlung. Bis zum 46. Lebensjahr immer gesund, sehr tüchtig und arbeitsam. Seit dem 46. Lebensjahr ab und zu Klagen über „blitzartige" Schmerzen in den Beinen, könne oft den Urin nicht halten, von Zeit zu Zeit aber Harnverhaltung. Bis vor etwa 2 Wochen psychisch ohne auffallende Veränderung. In den letzten 2 Wochen begann der Patient plötzlich große Geldausgaben zu machen, habe mit seinen „unmenschlichen Kräften" geprahlt, habe angefangen, fortwährend von „Huren und Bordell" zu sprechen, er könne sich alle „Huren der Stadt" kaufen, wurde gegen die Familie grob und gewalttätig, bedrohte die Frau mit dem Messer.

Aufnahme am 29. I. 1923. Status praesens: Typische Sprachstörung. Pupillen ohne Störung. Leichter Romberg. Reflexe an den U.E. sehr lebhaft. Blühende Größenideen, deutliche Störung der Merkfähigkeit, hochgradige Affektlabilität.

Liquor- und Serumbefund siehe unten!

Malariaimpfung (Wiener Stamm) 8. II. 1923.

Fieber vom 20. II. 1923 bis 10. III. 1923, 13 Fieberanfälle, jedesmal Temperatur zwischen 39^0 und 40^0, eine Continua von 3 Tagen zwischen 38,5^0 und 40^0.

20. II. 1923: Chinin. Zustand des Patienten unverändert, lärmt, hat große Pläne, ist der tüchtigste Kaufmann des Landes usw.

27. V. 1923: Etwas gebessert. Verhält sich ruhiger. Wird auf ausdrücklichen Wunsch der Frau gegen Revers entlassen.

10. VII. 1923: Kommt selbst an die Klinik und bittet um Untersuchung. Weitgehende Besserung. Keine Spur von Größenideen, korrigiert weitgehend sein früheres Verhalten, wird im Gespräch leicht etwas hypochondrisch-depressiv, ist aber in seinem Beruf seit kurzer Zeit wieder tätig.

5. I. 1924: Sucht die Klinik auf und bittet um Vornahme der Lumbalpunktion. Hat in den letzten Monaten in seinem Geschäft gearbeitet, nach Aussage der Frau in vollkommen klagloser Weise. Er habe eine Reihe von größeren Aufträgen einwandfrei, selbständig ausgeführt,

leide ab und zu an „gedrückter“ Stimmung. Die Untersuchung ergibt sehr geringe, kaum merkbare intellektuelle Ausfälle, die Sprachstörung ist nicht mehr nachweisbar. Die Stimmung des Patienten hat einen leichten Zug ins Hypochondrisch-Depressive.

Lumbalpunktionsbefund siehe unten!

Patient wird 3 Tage nach der Punktion entlassen. 2 Tage nach der Entlassung endete der Patient durch Selbstmord (Erhängen). Die Frau des Patienten konnte keinerlei Anhaltspunkte für eine entsprechende Motivierung der Tat finden.

Serologische Befunde.

	Serum		Liquor			
	W.R.	M.T.R.	W.R.	Phase I	Zellzahl	Goldsol
29. I. 23	++	++	neg.	++	53	++++
12. III. 23	+	++	+++	++	36	++++
5. I. 24	neg.	neg.	neg.	+	6	neg.

Obdukionsbefund: Diffuse Trübung der weichen Hirnhäute, die stellenweise, besonders über dem Okzipitalpol fest mit der Rinde verlötet sind. Die Trübung der Meningen über dem Stirnhirn ist sehr gering, nimmt ziemlich gleichmäßig gegen hinten zu. Keine deutlich erkennbaren atrophischen Partien der Großhirnrinde. Ausgesprochene Hyperämie. Makroskopisch am Mark und am Ventrikelependym nirgends auffallende Veränderungen. Das Rückenmark kam nicht zur Untersuchung. Innere Organe vollkommen o. B. Die histologische Untersuchung des Gehirns ergab das Bild einer frischen, schweren, stellenweise schwersten paralytischen Erkrankung, die vorwiegend auf die Rinde der Schläfen-Scheitel und Okzip.-Region beschränkt war. Die Meningen wiesen über diesen Partien stellenweise massige Infiltrate auf. Die Rinde des Stirnhirns sowie der Zentralwindungen zeigte nur sehr geringgradige Veränderungen, die dem Bilde der „stationären“ Paralyse entsprechen. Spirochäten waren nirgends nachweisbar.

Der Zustand einer floriden Paralyse, den der Kranke beim Eintritt dargeboten hatte, war im Anschluß an die Fieberbehandlung einer wesentlichen Besserung bis zur Wiederkehr der Berufsfähigkeit gewichen. Als vollremittiert konnten wir den Kranken mit Rücksicht auf die bei ihm dauernd vorhandene Neigung zum hypochondrisch-depressiven Reagieren nicht bezeichnen. Immerhin aber war diese psychische Veränderung eine so geringe, daß uns die schweren Veränderungen im histologischen Bild überraschen müssen. Daß in diesem Fall die Zellzahl so niedrig ge-

funden wurde, mag vielleicht darin seinen Grund haben, daß nur sehr wenig Liquor abgelassen wurde und so der Liquor aus einem höheren Niveau nicht zur Untersuchung kam (?).

Was die serologischen Befunde anbelangt, so ist besonders auffallend der vollkommen negative Ausfall der Goldsolreaktion, die — als sicher empfindlichste Liquorreaktion — in diesem Falle versagte.

Wir glauben, daß dieser hier in Kürze mitgeteilte Fall mit besonderer Eindringlichkeit zeigt, wie sehr unter Umständen die serologische Untersuchung im Stiche lassen kann. Es ist wohl in hohem Grade wahrscheinlich, daß der Pat., wenn er seinem Leben nicht ein gewaltsames Ende gesetzt hätte, in kurzer Zeit wieder mit manifesten paralytischen Krankheitszeichen zur Aufnahme gelangt wäre, und man wird wohl kaum fehlgehen, wenn man die Verübung des Selbstmordes mit einer akuten Steigerung der bei dem Pat. während der ganzen Remissionsperiode wahrnehmbaren depressiv-hypochondrischen Einstellung in ursächlichen Zusammenhang bringt.

Horn (12) hat vor kurzem interessante Beobachtungen an malariageimpften, nicht-syphilitischen Erkrankungen (Scler. mult., Syringomyelie, Folgezustände nach Enc. epid.) mitgeteilt. Er fand, daß diese Kranken meist nach dem 6. Fieberanfall eine positive W.R. zeigten, die dann mit Einsetzen der Chininbehandlung wieder negativ ausfiel. Nach weiteren 6—8 Tagen trat wieder eine positive W.R. im Serum auf, die dann durch lange Zeit festgehalten wurde. Ähnliche Verhältnisse sah Horn auch im Liquor eines malariabehandelten Schizophrenen. Er versucht eine Erklärung dieser eigenartigen Erscheinung in der Weise, daß er für das erste Positivwerden der W.R. „die ungeheuer vermehrten Plasmodien-Antigene", für das zweite Positivwerden das Auftreten der „Antikörper" verantwortlich macht.

Wir konnten an 3 Kranken (seronegative Paralysen vor der Behandlung) unserer Klinik ebenfalls ein Positivwerden der W.R. nach dem 5.—7. Anfall beobachten.

Ich möchte in diesem Zusammenhange auf unsere Untersuchungen, die wir in Gemeinschaft mit Berger (4) durchführten, hinweisen. An malariabehandelten Paralytikern wurde in sehr kurzen Zeitabständen (1—3 Tage) vor, während und nach der Fieberbehandlung Messungen der Eiweißfraktionen (Albumin-

Globulin) im Serum vorgenommen, deren Ergebnisse bezüglich des zeitlichen Ablaufes einen gewissen Zusammenhang mit den von Horn ermittelten Befunden aufzuweisen scheinen. Wir fanden regelmäßig in der zweiten Hälfte der Fieberperiode einen ziemlich jähen Sturz des Gesamteiweißes, eine Hypoproteinämie (etwa 5 g Proz. gegen 8—9 g Proz. Gesamteiweiß vor der Behandlung), die in erster Linie durch eine Konzentrationsverminderung der Albumine zustande kam und daher zu einer relativen Globulinvermehrung, einer Hyperglobulinämie (47—55 Proz.) führte. Nach Beendigung des Fiebers hielt in der Mehrzahl der bisher untersuchten Fälle die Erniedrigung des Eiweißspiegels ungefähr 1 Woche an, daran schloß sich ein Wiederanstieg der Gesamteiweißkonzentration, so daß in ca. 4—20 Tagen die Werte vor der Fieberbehandlung erreicht wurden. Einigemal kam es zu einer vorübergehenden Überhöhung der Anfangswerte, „die dann den Eindruck eines über das Ziel hinausschießenden regenerativen Vorganges machte“. Während der Abfall der Gesamteiweißwerte in der 2. Fieberhälfte fast ausschließlich durch eine Abwärtsbewegung der Albuminzahlen bewirkt wurde, waren an dem Wiederansteigen des Eiweißspiegels in der „Rekonvaleszenz“ die Albumine und Globuline in ziemlich gleichmäßiger Weise beteiligt. Es scheint nun zwischen den Befunden Horns mit der W.R. und unseren Beobachtungen von Veränderungen der Eiweißkonzentrationen und Albumin-Globulinverhältniszahlen eine recht deutlich ausgeprägte Kongruenz hinsichtlich ihres zeitlichen Auftretens zu bestehen. Ob es sich hier lediglich um ein zufälliges Zusammentreffen zweier voneinander gänzlich unabhängiger Erscheinungen handelt, oder ob tatsächlich ein kausaler Zusammenhang besteht, wagen wir nicht zu entscheiden. Wie weit die Serumeiweißkörper an sich überhaupt oder etwa physikalische Zustandsänderungen derselben für den Ausfall der W.R. maßgebend sein mögen, ist heute wohl noch eine unbeantwortete Frage. Jedenfalls aber scheint uns die Fortsetzung dieser von uns begonnenen Untersuchungen von Interesse zu sein. Es mag hier noch erwähnt werden, daß sich der günstige therapeutische Effekt des Malariafiebers bei einem Falle mit einem vor der Behandlung im Serum festgestellten, schwer pathologischen Albumin-Globulinverhältnisse bei der folgenden weitgehenden Remission auch im Serumeiweiß zeigte, indem sowohl das Albumin, als auch das

Globulin völlig normale Werte erreichten und diese, entsprechend der anhaltenden Besserung, bisher dauernd beibehielten.

Zusammenfassung: Die Möglichkeit einer prognostischen Auswertung serologischer Untersuchungsmethoden (W.R., M.T.R., Phase I, Zellzahl, Goldsolreaktion) wurde an einer durch 12—15 Monate beobachteten Gruppe von 22 malariabehandelten Paralysen, die vor der Behandlung ein klinisch und serologisch annähernd gleichartiges Bild boten, untersucht. Es ergab sich, daß aus den angewandten Methoden — für die erwähnte Zeitspanne wenigstens — in keiner Weise sichere prognostische Anhaltspunkte gewonnen werden konnten, es fanden sich einerseits serologische Besserungen bei klinisch verschlechterten und anderseits konstant positiv bleibende serologische Befunde bei klinisch weitgehend gebesserten Kranken. Die Zahl der klinisch und serologisch übereinstimmenden Befunde übersteigt jedoch die der klinisch und serologisch auseinandergehenden. Die Phase I und Zellzahl scheinen durch das Malariafieber am deutlichsten, die Goldsolreaktion am wenigsten beeinflußt zu werden.

Literatur.

1. Plaut u. Steiner, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie.
2. Untersteiner, Arch. f. Psychiatrie, Bd. 72, H. 5.
3. Untersteiner, Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 6, S. 266.
4. Berger u. Untersteiner, Arch. f. inn. Med. 1924, IX. Bd.
5. Jossmann u. Steenaerts, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1924, Bd. 56, H. 4.
6. Reese u. Peter, Med. Klinik 1924, Nr. 12/13.
7. Nonne, Referat, gehalten am 88. Naturforscherkongreß Innsbruck 1924.
8. Nonne, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Bd. 94, H. 4.
9. Kaltenbach, Arch. f. Psychiatrie 1924, Bd. 71, H. 3/4.
10. Herrmann, Münzer u. Pötzl, Med. Klinik 1923, Nr. 46/47.
11. Untersteiner, Wien. klin. Wochenschr. 1924, Nr. 20.
12. Horn, Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. 1924, Bd. 43.

Aus der medizinischen Universitätsklinik Rostock. (Direktor: Prof. Dr. med. Hans Curschmann.)

Über seltene Formen der akuten Meningitis.

Von

Dr. Bachmann und **Dr. Strieck.**

In der Literatur sind nur ganz vereinzelt Fälle von Meningitis bei akutem Gelenkrheumatismus beschrieben worden. Da bei kritischer Betrachtung diese Fälle von „rheumatischen" Cerebralerkrankungen zum Teil recht zweifelhaft und nicht genügend untersucht erscheinen, so scheint uns ein Fall, der in der Rostocker medizinischen Klinik beobachtet wurde und beide Krankheitsbilder, das einer Polyarthritis rheumatica acuta und einer Meningitis cerebrospinalis in sich vereinigte, der Veröffentlichung wert zu sein.

In seiner Monographie über den Gelenkrheumatismus weist Pribram schon auf die große Seltenheit einer Meningitis bei Polyarthritis hin und ist geneigt, die in der älteren Literatur beschriebenen Fälle anzuzweifeln. In den Fällen, die von französischen Autoren beschrieben wurden, scheint eine Lumbalpunktion nie vorgenommen worden zu sein. Auch P. Schulze ist in demselben Sammelwerke der Ansicht, daß die früher veröffentlichten Fälle sehr zweifelhaft bzw. selten sind. Auch Rolly beschreibt in seiner Monographie der Polyarthritis nur einen Fall von akuter rheumatischer Meningitis bzw. Meningomyelitis unter einem recht großen Material, und auch dieser entbehrt der Liquoruntersuchung.

In der neueren Literatur wurde von Mignot über einen Fall von „cerebralem Rheumatismus" berichtet, bei dem besonders auf die Tatsache der sehr heftigen meningo-encephalen Intoxikation durch den Erreger der Polyarthritis hingewiesen wird.

In unserm Fall handelt es sich um einen 25 jährigen Schupowachtmeister, der vom 1. XI. 1924 bis 13. XII. 1924 in der medizinischen Klinik lag und dessen Familienanamnese ohne Besonderheiten ist. Als

Kind ist er nie krank gewesen. Von 1917—1918 war er im Felde, wo er mehrmals Blinddarmreizung hatte. 1922 wegen Appendicitis, 1923 wegen Hydrocele operiert. Am 3. IX. 1924 starke Schmerzen in beiden Fuß- und Schultergelenken, 4 Wochen revierkrank. Am 14. X. nach Salizylbehandlung wieder gesund. Nie Herzbeschwerden.

Am 22. X. wegen erneuter heftiger Gelenkschmerzen und Fieber wieder krank gemeldet. Besonders waren die Schultergelenke schmerzhaft und angeschwollen. Am 30. X. plötzlich sehr heftige Kopfschmerzen, Erbrechen. Das Erbrechen bestand fast dauernd. Temperatur 38,8. Puls 85. Patient klagt bei der Aufnahme am 1. XI. über sehr heftige Kopfschmerzen in der Stirn- und Schläfengegend, große Mattigkeit und dauerndes Erbrechen. Bei Bewegung des Kopfes stärkere Schmerzhaftigkeit, geringe Nackensteifigkeit.

Status praesens: 1,68 m großer Mann in gutem E. Z. Temp. 36,88. Rachen- und Halsorgane o. B., Zunge feucht, nicht belegt. Es besteht geringe Nackensteifigkeit und große Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen des Kopfes. Thorax, Cor, Pulmones o. B. Leib überall weich, nirgends druckschmerzhaft. In der rechten Unterbauchgegend 10 cm lange, gut verschiebliche Narbe. Leber und Milz nicht vergrößert. Bei Bewegung Schmerzhaftigkeit der Knie-, Fuß- und Schultergelenke beiderseits. Außer geringer Schwellung und Rötung des rechten Fußgelenks keine Anschwellung. Sämtliche Reflexe vorhanden, Patellarsehnenreflexe sehr lebhaft. Kein Kernig. Babinski l. leicht +, r. fraglich. Hirnnerven-, Augenhintergrund-, Trommelfellbefund normal. Sensibilität o. B. Temp. 36,7. Puls 80. Blutdruck 111 mm Hg. Normaler Blutbefund, Erythrocyten-Senkung 10 mm.

Patient erbricht fortwährend. Die sogleich vorgenommene Lumbalpunktion ergibt einen Anfangsdruck von 370, abgelassene Menge 35 ccm, Enddruck 110. Zellgehalt Lymphocyten nach Fuchs-Rosenthal 328. Eiweißgehalt nach Nissl 8 Strich. Nonne-Apelt negativ, Queckenstedt, Puls- und Atemschwankungen positiv. Der Liquor ist wasserklar.

Nach Lumbalpunktion und Atropininjektion Aufhören des Erbrechens, Nachlassen der starken Kopfschmerzen. Der Urin ist frei von pathol. Bestandteilen. Blutbild: 27 Proz. Stabkernige, 27 Proz. Segmentkernige, 3 Proz. Eosinoph., 4 Proz. Mononukl., 34 Proz. Lymphocyten. Zahl der Leukocyten 5800. Blut- und Liquor Wassermann negativ. Am 5. XI. deutliche Besserung, keine Nackensteifigkeit mehr, wieder etwas Kopfschmerzen. Appetit, Schlaf leidlich, Schmerzen besonders im rechten Schultergelenk. Lumbalpunktion: Anfangsdruck 245 mm, abgelassen 25 ccm, Enddruck 100,28 Zellen. Nonne-Apelt —, Nissl 9 Strich. Danach bedeutende Besserung des Allgemeinbefindens. Augenhintergrund o. B.

11. XI. Patient steht auf, Schmerzen in beiden Schultergelenken bestehen weiter, wenn auch in weit geringerem Maße. Keine Schwellung. Atophanyl, Salizyl, Diathermie. Keine Temperaturerhöhung.

6. XII. Schmerzen in den Schultergelenken bestehen fort. Keine Schwellung und Rötung der Haut. Appetit, Schlaf gut, keinerlei Kopfschmerzen mehr.

Am 13. XII. entlassen. Urin o. B. Linkes Schultergelenk bei Bewegung noch etwas schmerzhaft, rechtes o. B. Fuß- und Kniegelenke frei. Cor, Pulmon. o. B. Lumbalpunktion: Anfangsdruck 130, 12 Zellen, wasserklar, Nissl 2 Strich, Nonne-Apelt —. Nervensystem völlig o. B. In den drei Liquorproben niemals mikroskopisch Kokken oder Bakterien, kulturell erwiesen sie sich alle als steril.

In diesem Falle von Polyarthritis rheumatica, die schon 7 Wochen vor der Krankenhausaufnahme in wechselnder Intensität bestand, mit Salizyl behandelt und anfangs erheblich gebessert wurde, treten plötzlich die Zeichen einer akuten Meningitis auf: starke Kopfschmerzen, sehr heftiges Erbrechen, Nackensteifigkeit. Lumbalpunktion ergibt neben dem stark erhöhten Druck hochgradige Zell- und Eiweißvermehrung.

Die bakteriologischen Untersuchungen verliefen sämtlich negativ, ebenso die W.R. Bald nach dem Aufhören aller meningitischen Erscheinungen traten dann die polyarthritischen Symptome in den Vordergrund der Beschwerden. Eine Anfang Februar vorgenommene Nachuntersuchung zeigt völlige Besserung. Patient ist beschwerdefrei.

Daß es sich in diesem Falle um eine echte Polyarthritis rheumatica acuta handelte, zu der sich bei einem erneuten Aufflackern der Erkrankung eine akute Meningitis hinzugesellte, die wir als eine durch den Erreger der Polyarthritis hervorgerufene ansehen müssen, dafür sprechen mit absoluter Eindeutigkeit sowohl die Untersuchungsergebnisse und Erscheinungen, als auch der Verlauf. Einer differentialdiagnostischen Besprechung bedarf der Fall ohne Zweifel nicht. Bemerkenswert und übereinstimmend mit den wenigen sicheren Fällen der Literatur ist der rasche gutartige Verlauf trotz relativer Schwere der anfänglichen Symptome und des Liquorbefundes.

Der zweite Fall von Meningitis ungewöhnlicher Ätiologie betrifft die Vereinigung von Scharlach und Hirnhautentzündung.

Meningeale Symptome werden bei Scharlach, besonders bei „foudroyantem Scharlach" bisweilen beobachtet. In solchen Fällen beginnt die Krankheit sofort außerordentlich schwer, oder nach 3—4 Tagen entwickeln sich ernste Störungen des Sensoriums. Dabei können die cerebralen Erscheinungen so in den Vordergrund treten,

daß man an Meningitis denken muß. Die Lumbalpunktion ergibt Druckerhöhung, doch sonst meist keinen pathologischen Befund.

Sachs hat eine ganze Reihe derartiger Fälle beschrieben und als Meningismus angesprochen. Ältere und neuere Autoren vertreten dieselbe Ansicht und meinen, daß echte Meningitiden immer durch Mischinfektionen bedingt seien. So schreibt Finkelnburg, bei den akuten Exanthemen sei eine eitrige oder seröse Meningitis ein sehr seltenes Vorkommnis, welches immer darauf beruhe, daß im Gefolge von Komplikationen Mischinfektionen eintreten, die unabhängig vom Masern-Scharlachgift eine eitrige oder hämorrhagische Leptomeningitis erzeugen. In demselben Sinne äußern sich andere Autoren, wenn sie auch berichten, daß das Zentralnervensystem von dem Scharlachgift stets mehr oder minder in Mitleidenschaft gezogen würde.

Immerhin beschreibt Pässler einen Fall von Scharlach mit schweren meningitischen Symptomen einhergehend, bei dem sich mikroskopisch Infiltrationen um die feinsten Gefäße der Pia fanden.

Wir hatten Gelegenheit, in unserer Klinik einen Fall zu beobachten, der als Kombination einer relativ leichten Scarlatina mit einer echten gutartigen Meningitis Interesse beanspruchen dürfte.

Krankengeschichte: H. R., 16 jähr. landwirtschaftlicher Arbeiter. F. A. o. B.

Am 22. XI. 1924 erkrankt mit Erbrechen, Kopfschmerzen, Halsschmerzen, am Abend Hautausschlag. Am 24. XI. Aufnahme in die Klinik.

Befund: Kräftiger, gut genährter Jüngling, intensives Scharlachexanthem, Himbeerzunge, hintere Rachenwand, Gaumenbögen und Tonsillen intensiv gerötet; Tonsillen etwas größer als normal. Nebenhöhlen und Sensorium frei. Kopfschmerzen. Temperatur 39° C. Puls 110. Im übrigen kein besonderer Befund. Urin frei von Eiweiß, Sediment o. B. Im Blut 7 Proz. Eosinophile.

Diagnose: Scarlatina.

Verlauf: Am 25. XI. hat die Temperatur mit 40° rektal ihren Höhepunkt erreicht und sinkt in den beiden folgenden Tagen zur Norm ab. Die Kopfschmerzen bestehen weiter. 1. XII. Die Kopfschmerzen haben zugenommen. Keine Veränderung am Augenhintergrund, Kernig und Nackensteifigkeit angedeutet. Leukocyten 11 000. Temperatur 37,7 rektal. Exanthem ganz abgeblaßt. 2. XII. Zunahme der subjektiven meningitischen Beschwerden. Lumbalpunktion: Anfangsdruck 220 mm Wasser, klare Flüssigkeit, Zellgehalt 680 Lymphocyten. Nonne-Apelt negativ, Nissl $2^1/_2$ Strich. W.R. negativ. Kultur steril.

6. XII. In den letzten Tagen subjektiv und objektiv Besserung.

Heute vermehrte Resistenz beim Kernig-Versuch. Lumbalpunktion: Anfangsdruck 145 mm Wasser, 495 Zellen (Lymphocyten), Nonne-Apelt negativ, Nissl 4 Strich, W.R. negativ, Liquor kulturell steril. Im Ausstrich mikroskopisch keine Kokken oder Bakterien. Am nächsten Tage fühlt sich der Patient viel besser, die Temperatur ist 36,5 rektal. Abschuppung in großen Lamellen macht gute Fortschritte, die Rekonvaleszenz verläuft nunmehr ungestört, und am 6. I. 1925 wird der Patient als geheilt entlassen.

Epikrise: Bei einem 16 j., an mittelschwerem Scharlach erkrankten Jüngling sinkt die Temperatur am 5. Krankheitstage zur Norm ab. Die Kopfschmerzen persistieren, und am 10. Tage treten unter Temperaturanstieg deutliche Zeichen einer Meningitis auf. Die Untersuchung der Lumbalflüssigkeit ergibt eine echte Meningitis, Drucksteigerung, erhebliche Pleocytose, Eiweißvermehrung. Die nicht sehr schweren klinischen Symptome bilden sich schnell zurück. Die Rekonvaleszenz verläuft wie bei gewöhnlichem Scharlach und wird durch die komplizierende Meningitis nicht beeinflußt in ihrer Dauer.

Unsere Beobachtung hat also gezeigt, daß man sich bei Scarlatina mit vorwiegenden Cerebralsymptomen nicht mit der Diagnose „Meningismus“ begnügen darf, auch wenn fortgeleitete Entzündungen des Zentralnervensystems oder seiner Hüllen nicht in Frage kommen, sondern daß echte Meningitiden auch beim nicht mischinfizierten Scharlach vorkommen. In jedem Falle sollte man eine Lumbalpunktion und genaue Untersuchung des Liquors anstellen. Ihre günstige symptomatische, vielleicht auch kausale Wirkung ist heute doch wohl allgemein anerkannt, zumal in Fällen, bei denen es sich um bakterielle Entzündungen handelt.

Die Entscheidung, ob es sich um eine toxische Schädigung oder um bakterielle Invasion handelt, dürfte vorläufig kaum zu treffen sein. Ich kann mich des Eindrucks nicht erwehren, daß hier eine primäre, durch das Scharlachvirus selbst, nicht durch seine Toxine hervorgerufene Meningitis vorliegt. Daß eine otogene Hirnhautentzündung nicht bestand, bewies die völlige Intaktheit des Gehörapparates während und nach der Meningitis. Genau wie in dem Falle von rheumatischer Meningitis fällt auch bei diesem Patienten der gutartige und rasche Verlauf nach Lumbalpunktion auf.

Während in diesen beiden Fällen akute Infektionskrankheiten die ungewöhnliche Ursache der Meningitis bildeten, handelt es sich in dem nun folgenden um das ungemein seltene Krankheitsbild der

akuten rezidivierenden Meningitis serosa nach Trauma.

Die Literatur der Meningitis serosa ist außerordentlich reichhaltig. Es liegt im Wesen dieser Erkrankung begründet, daß ihre Symptomatologie wenig einheitlich ist. Einen guten Aufschluß gibt uns die Lumbalpunktion. Doch sind die Angaben über das Verhalten des Liquor cerebrospinalis nicht übereinstimmend. Den Streitpunkt bildet die Pleocytose. Ich möchte mich der Ansicht Quinckes, Goldsteins und Kroenigs anschließen, daß Zellvermehrung bei der Meningitis serosa auftreten kann. Auch Ruhe hält die Zellvermehrung für die Diagnose der Meningitis serosa für wichtig. Ebenso berichtet Schonfelder über einen Fall von Meningitis serosa unklarer Ätiologie mit Pleocytose. Dagegen beschreibt Lindberg zwei Fälle traumatischer Ätiologie ohne Eiweiß- und Zellvermehrung. Immerhin dürfen wir mit der Konzession der Pleocytose an die seröse Meningitis nicht zu weit gehen, da wir sonst in die Gefahr geraten, alle möglichen Formen von gutartiger bakterieller Meningitis (z. B. bei Lues recens, Pneumokokkeninfektionen, Grippe, Encephalitis, otogenen Prozessen, Erysipel usw.) als „Meningitis serosa" zu rubrizieren. Ich möchte an dieser Stelle auch die schwierige Abgrenzung des Meningismus von der Meningitis serosa nicht besprechen, da sie mir angesichts nicht genügender anatomischer Unterlagen als ziemlich unfruchtbar erscheint, sondern mich darauf beschränken, den folgenden bemerkenswerten Fall unserer Beobachtung mitzuteilen.

E. Sch., 14 jähr. Knabe. F. A. o. B. Im Sommer 1922 Sturz aus einem Baum, Bewußtlosigkeit, längere Zeit anhaltender Kopfschmerz. Mitte November 1922 plötzlich heftige Kopfschmerzen, Benommenheit, mäßiges Fieber, Erbrechen. 28. XI. 1922. Aufnahme in die Klinik. Kein organischer Befund, abgesehen von mäßigem Kernig und desgl. Nackenstarre und einer leichten Prominenz der nasalen Hälften der Papillen. Temperatur normal. Subjektiv Kopfschmerzen. 30. XI. Lumbalpunktion: Anfangsdruck 170 mm Wasser, Zellgehalt 120 bis 220 Lymph. (fraktionierte Zählung), Nonne-Apelt positiv, Nissl 11 Strich, Liquor wasserhell, klar, Atem- und Pulsschwankungen positiv, Queckenstedt positiv, kulturell steril, W.R. negativ. Kopfschmerzen bestehen weiter. Die nochmals vorgenommene Lumbalpunktion hat das gleiche Ergebnis. Auf allgemeine symptomatische Therapie Besserung der Beschwerden, nach 4 wöchiger Behandlung klinisch geheilt entlassen. Diagnose: Meningitis serosa nach Trauma. Am 4. IV. 1923, also nach 4 Monaten, Wiederaufnahme. Wohlbefinden bis vor 3 Tagen. Erbrechen und Kopfschmerzen plötzlich ohne ersicht-

liche Ursache. Status: kein organischer Befund, keine ausgesprochenen Hirnhautsymptome, leichte Prominenz der Papillen. Kopfschmerzen. 9. IV. Lumbalpunktion: Anfangsdruck 220 mm Wasser, Zellen 106 (Lympho). Nonne-Apelt schwach positiv, Nissl 15 Strich, W.R. negativ. Kulturell und im Ausstrich keine Bakterien. Liquor wasserklar. Kopfschmerzen halten an. 13. IV. Lumbalpunktion: Druck, Zell- und Eiweißgehalt unverändert pathologisch. Encephalographie: Die Röntgenplatte läßt keine Veränderungen erkennen. Unter symptomatischer Behandlung lassen die Kopfschmerzen bald nach. 14. V. 1923. Patient wird beschwerdefrei, klinisch geheilt entlassen.

Wir hatten dann Gelegenheit, den Patienten am 24. I. 1925 nochmals zu untersuchen. Seit der letzten Behandlung im Mai 1923 gänzlich beschwerdefrei. Patient hat sich körperlich und geistig gut entwickelt. Er bietet objektiv keinerlei Veränderungen. Die Stauungspapille ist nicht mehr nachweisbar. Kopfschmerzen hat er nicht mehr gehabt.

Epikrise: Ein 14 j. Junge erleidet ein Schädeltrauma. 5—6 Monate später erkrankt er akut mit heftigen Hirndruckerscheinungen. Im Liquor finden sich erhebliche Zell- und Eiweißvermehrung. Auf symptomatische Behandlung bessern sich die Beschwerden bald. Nach 3 Monaten kommt er erneut mit denselben Erscheinungen zurück und zeigt wiederum den gleichen klinischen und Liquor-Befund einer akuten serösen Meningitis, die auf nochmalige Punktion in völlige Heilung ausgeht. Nach fast 2 Jahren ist er beschwerdefrei. Unsere Diagnose rezidivierende Meningitis serosa nach Trauma wird bestätigt.

Oppenheim erwähnt 2 derartige rezidivierende Fälle seiner eigenen Beobachtung, die akut mit stürmischen Hirnerscheinungen erkrankten. Der eine Patient, ein 11 j. Knabe, kam bei der zweiten Attacke ad exitum nach vierjährigem, völligen Wohlbefinden. Der andere blieb gesund, nachdem er mehrmals in weiten, mehrere Jahre dauernden Intervallen, Erkrankungen mit Fieber, Benommenheit, Nackensteifigkeit und Diplopie überstanden hatte. Die Ätiologie ist in den beiden Fällen unklar geblieben. Auch Hans Curschmann hat über einen derartigen rezidivierenden Fall von Meningitis serosa berichtet: einen 58 j. Mann, der innerhalb zweier Jahre 6 schwere Anfälle von Meningitis stets gleichzeitig mit Blutungen (Nase, Zahnfleisch, Konjunktiven und Blase erlebte. Liquor stets wasserklar, zell- und eiweißarm, Druck auf 400 mm erhöht. Allmählich Stauungspapille und Atrophie. Bei der Obduktion fand sich starker Hydrocephalus, keine Herderkrankung. Histologische Untersuchung unterblieb. Auch hier blieb die Ätiologie ungeklärt

Dagegen hat Rochow einen Fall publiziert, der 17 Tage nach einem Schädeltrauma zur Beobachtung kam mit Erbrechen, Somnolenz, Neuritis optica. Vorher hatte er keine Beschwerden von seinem Unfall gehabt, die auf eine ernstere Affektion hinwiesen. Liquor klar, Druck 230 mm, Nissl 0,04 pro mille. Zellen 6/3. W.R. negativ.

Schwarz-Riga hat bei zahlreichen Kopftraumatikern leichtere meningitische Symptome (Drucksteigerung des Liquors, geringe Pleocytose) festgestellt und Quincke selbst hat wiederholt Erhöhung des Liquordrucks nach Kopftraumen beobachtet.

Die Bedeutung unserer Beobachtung scheint mir darin zu liegen, daß erwiesen ist, daß nach längeren Intervallen die traumatische Schädigung, wie dies Rochow schon betont hat, sich noch in Gestalt einer ausgesprochenen Meningitis (nicht nur eines leichten Meningismus) auswirken und zu Rezidiven führen kann. Ganz besonders möchte ich Wert legen auf die Feststellung des echten Rezidivs der Meningitis serosa nach dreimonatiger Remission. Diese rezidivierende Meningitis serosa post trauma erscheint deshalb von besonderer klinischer Wichtigkeit, weil diese Zustände ohne Zweifel bei ehemaligen Traumatikern leicht fehldiagnostiziert und als funktionell nervös gedeutet werden können; bereits E. Schwarz und Hans Curschmann hatten auf diesen therapeutisch und forensisch gleich wichtigen Punkt hingewiesen.

Literatur.

Bergmann-Stähelin. Handb. d. inn. Med. 1925.
Curschmann. Hans, Therapie der Gegenwart, Juni 1911.
Hegler-Jochmann, Lehrb. d. Infektionskrankh. 1924.
Lewandowski, Handb. d. Neurol. 1911.
Lindberg, zit. nach Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Bd. 26.
Mignot, Roger, L. Marchand, Bull. et mém. soc. méd. Paris, Jahrg. 37, 25, 1921.
Nothnagel, Handb. d. inn. Med.
Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankh., Berlin 1923.
Päßler, zit. nach Bergmann-Stähelin, Handb. 1925.
Rolly, Der akute Gelenkrheumatismus, Berlin 1920.
Ruhe, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh., Bd. 67, H. 5.
Sachs, Jahrb. d. Kinderheilk., Bd. 73.
Schönfelder, Med. rev., Jahrg. 40, Nr. 1/2.
Schwarz (Riga), Verhandl. d. Ges. dtsch. Nervenärzte, Wien 1909, S. 97.

Aus der Staatskrankenanstalt und psychiatrischen Universitätsklinik Hamburg-Friedrichsberg. (Direktor: Prof. Dr. med. et phil. W. Weygandt.)

Zur Kasuistik der postencephalitischen Erkrankungen.

Von

Priv.-Doz. Dr. **E. Rittershaus.**

(Mit 3 Abbildungen.)

Die Encephalitis mit ihren Folgerscheinungen ist eine verhältnismäßig noch so neue Erkrankung, daß es wohl gestattet ist, trotz der schon recht zahlreichen Veröffentlichungen in dieser Frage, noch einmal, auch ohne näheres Eingehen auf die theoretische Bedeutung und auf die Literatur, rein kasuistisch einen Fall zu schildern, der eine vielleicht noch nicht allgemein bekannte Spielart dieses Leidens darstellt, und der in mancher Hinsicht von Interesse sein dürfte.

Eduard K.[1]), geboren 8. VIII. 1897. Über Heredität nichts zu ermitteln. 7-Monatskind, hat schlecht gelernt, ist aus der 4. Klasse konfirmiert, also wohl angeborener Schwachsinn. — War Fabrikarbeiter, 1917 eingezogen, wegen beginnender Tbc. pulm. wieder entlassen; Munitionsarbeiter. 1918 Heirat, 2 Kinder von 3 und 5 Jahren, das jüngere „nervös". In der Ehe gut gelebt, war fleißiger Arbeiter, nur einmal hat er seine Frau verprügelt. War sonst immer ziemlich stumpfsinnig, wiederholte sich oft in seinen Reden. Kein Alkohol, keine Lues. Eine encephalitische Erkrankung, insbesondere mit hohem Fieber, ist zeitlich nicht sicher nachzuweisen, doch nach allem wohl anzunehmen. Manchmal erinnert das Bild auch an Epilepsie, was jedenfalls auf die organische Art der Erkrankung hinweist, daneben aber entwickeln sich ganz andersartige Erscheinungen.

Patient hatte Bettnässen bis zum 12. Lebensjahre, ähnlich auch mehrere Geschwister. Im Oktober 1917 während eines Übungsmarsches Ohnmachtsanfall, abends nochmals. Darauf kam er ins Lazarett, wo die oben bereits erwähnte Tbc. festgestellt wurde, sowie angeblich auch

1) Einen großen Teil der Vorgeschichte verdanke ich der Liebenswürdigkeit von Herrn Oberarzt Dr. Trömner, St. Georg, dem ich auch an dieser Stelle dafür meinen herzlichsten Dank aussprechen möchte.

Rippenfellentzündung, was schließlich zu seiner Entlassung führte. Auch jetzt besteht noch ein leichter, doch nicht wesentlicher, nicht fortschreitender Befund an den Spitzen.

Im Januar 1923, im Anschluß an geringfügigen Ärger, Erregung, ruhelos, klagte über Atemnot, redete ununterbrochen über seine Hühner, die Quelle des Ärgers. Nachts schlief er nicht, „phantasierte", als ob er bei der Arbeit sei. Schwatzte die ganzen Nächte hindurch, zwang seine Frau, ihm seine Reden Wort für Wort nachzusprechen; wurde sie müde und weigerte sich, so war er wütend, tobte und schrie, daß man es auf der Straße hörte, und daß die Nachbarn sich über den Lärm beschwerten, schlug und kniff seine Frau; das alles ging so bis



Abb. 1.

zum Herbste, so daß sie ganz von Kräften kam. Tagsüber arbeitete er nach wie vor fleißig und lieferte das Geld regelmäßig ab.

Im Herbst 1923 beim Bücken plötzlich heftiges Gähnen und im Anschluß daran wieder kurzer Ohnmachtsanfall, dasselbe kurz darauf nochmals; nach einigen Tagen stürzte er plötzlich um, schlug mit dem Kopf auf die Kommode, hörte das selbst noch knallen und war dann gleich wieder vollkommen bei sich. Keine weiteren Beschwerden im Anschluß an diese Anfälle, kein Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerzen usw.

Am 25. X. 1923 wurde er von seiner Arbeit entlassen, da er anfing, alle Augenblicke stehen zu bleiben, und den Kopf in den Nacken zu legen. Zu Hause fing er dann an, seine Mahlzeiten nur im Liegen einzunehmen oder dabei umherzulaufen, im Sitzen konnte er angeblich

nicht mehr essen. Auf Arzneimittel ruhigerer Schlaf. 26. X. bis 15. XI. Krankenhaus St. Georg. Hier neurologisch im wesentlichen normaler Befund. Man beobachtete auch hier die eigenartige Kopfbewegung, die gleich noch näher geschildert werden soll. Es wurde zunächst an Hysterie gedacht. Nach der Entlassung dasselbe Bild, wurde nach einigen Tagen wieder von der Arbeit nach Hause geschickt der Bewegungen wegen, die er nicht lassen konnte. An diesem Tage, 22. XI., zweimal Schwindelanfall, fiel um, keine Zuckungen, keine tiefere Bewußtlosigkeit; fiel, wie auch schon früher zuweilen, mehrmals hintereinander, sowie die Frau ihm aufgeholfen hatte; einmal leichte Verletzung an der Schläfe, nie Einnässen oder Zungenbiß.

23. XI. bis 31. XII. 1923 wieder im Krankenhause. Die Bewegungen mit dem Kopfe sind stärker geworden und sind jetzt von einer krampfhaften Handüberstreckung und gleichzeitigem Fingereinschlagen auf der rechten Seite begleitet, was vorher noch nicht beobachtet worden war. 26. XI. wieder Schwindelanfall, fiel der Länge nach vorwärts hin, kam sofort wieder zu sich, stand selbst auf, keine Verletzung usw.

Psychisch war er recht stumpf, zeigte kein Interesse für seine Umgebung, beschäftigte sich nicht. Die Bewegungen machte er eigentlich ununterbrochen, auch nachts stand er zu diesem Zwecke häufig auf und stellte sich neben das Bett. 31. XII. 1923 nach Friedrichsberg verlegt.

Hier unter anderm Patellar- und Achillesreflexe sehr lebhaft, doch rechts wie links; leichte Hyperästhesie. Sprache etwas undeutlich, verwaschen, eintönig, sonst neurologisch alles o. B. Die Bewegungen wie oben beschrieben. In seinen Handlungen sehr langsam und bedächtig, Mienenspiel nicht zu beobachten. Wassermann und Abderhalden vollkommen negativ. Psychisch sonst Zustandsbild des angeborenen Schwachsinnes, auch in seinen Assoziationen. Hypnose gelingt nicht; die Bewegungen werden immer stärker, nur als er in der Klinik oder im ärztlichen Verein vorgestellt werden soll, bleiben sie oft über 3 Stunden lang weg. Die Bewegungen selbst sind ausgesprochen athetotisch: ein langsames extremes Zurückbeugen des Kopfes, unter athetotisch-krampfhafter Gesichtsverzerrung ohne deutliches Überwiegen einer Seite. Eine entsprechende Bewegung der Augenmuskulatur, etwa ein extremes nach oben Drehen der Bulbi, wie es auch schon beschrieben, oder Nystagmus oder ähnliches ist nicht beobachtet, oft sind die Augenlider leicht geschlossen. —

An den Extremitäten ist dagegen jetzt ein deutlicher Unterschied zwischen rechts und links zu beobachten: Der linke Arm bleibt ganz unbeteiligt, ebenso das linke Bein, während im rechten Arm häufig eine langsame Beugebewegung und stets ein ausgesprochen athetotisches Spreizen und andere „wurmförmige“ Athetose-Bewegungen der Finger auftreten. Ähnlich am rechten Bein, das meist ein wenig nach außen abduziert wird, der Fuß wird langsam gestreckt, supiniert, die Zehen etwas gespreizt. Das Ganze dauert etwa 2 bis 4 Sekunden. Dann kehrt

der Körper eben so langsam in die normale Lage zurück, und nach wenigen Sekunden wiederholt sich das gleiche Spiel, meist 10 bis 20 bis 30 mal hintereinander. Dann kommen größere Pausen von einigen Minuten bis zu 4 bis 5 Stunden Dauer in ganz unregelmäßiger Weise. Während des Schlafes bleibt er ruhig, doch wacht er nachts häufig in unregelmäßigen Pausen auf, stellt sich neben sein Bett, macht die Bewegungen 5 bis 10 mal, legt sich dann wieder hin und schläft weiter.

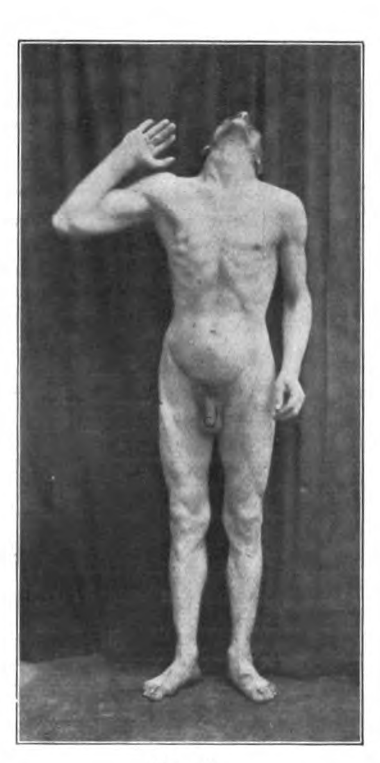


Abb. 2.

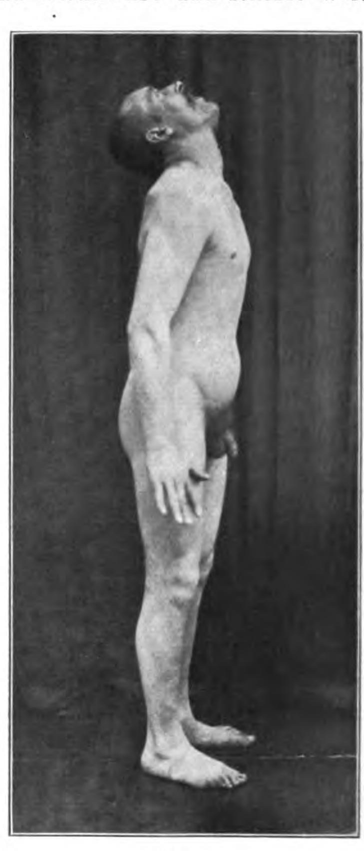


Abb. 3.

Auch tagsüber, wenn er zu Bett liegt, steht er in dieser Weise auf, oder er geht zum Abort und macht dort, wo er sich unbeobachtet glaubt, seine Bewegungen stehend oder auch sitzend. Die Bewegungen selbst haben nicht das geringste Hysterische, er demonstriert sie nicht nur nicht, sondern jede Beobachtung bremst sie gewissermaßen psychisch, so daß es seither noch nicht möglich war, sie einem größeren Kreise von Fachgenossen zu demonstrieren, und auch die photographischen Aufnahmen waren nur mit unendlicher Geduld zu erzielen.

Während des Krankenhausaufenthaltes hatten seine Angehörigen ihm eine Halsbandage besorgt, die aber keinen Erfolg hatte. Hier in der Anstalt hatte Patient sich selbst eine ähnliche Bandage konstruiert aus einer Binde und zwei Holzspateln, doch waren die Bewegungen so unaufhaltsam, daß die Spatel bald zerbrachen. Eine dicke gepolsterte Lederbandage, welche die Angehörigen auf seinen Wunsch daraufhin mitbrachten, und die versuchsweise gestattet wurde, konnte die Bewegungen des Kopfes ebensowenig verhindern, er scheuerte sich trotz weichster Polsterung wund, und am unteren Rand der Bandage entstand an dem Wirbelfortsatz eine Exostose, eine Art von „Exerzierknochen".

In den Zeiten zwischen den Bewegungen bot Patient das typische Bild einer postencephalitischen Akinese. Eine Steifigkeit der Muskulatur bestand allerdings nicht, doch war er in seiner starren Haltung mit leicht vornübergeneigtem Kopfe, der fast völligen Bewegungsarmut, fast ohne jede Spontan- oder Expressivbewegung, mit dem starren maskenartigen Gesicht ganz das Bild wie bei Parkinson; Aufforderungen wurden zwar befolgt, doch erst nach gewisser Zeit und entsprechend langsam, die oben schon erwähnte langsame, verwaschene, monotone Sprache ist ja wohl nur eine Teilerscheinung der allgemeinen Akinese. Das typische „Salbengesicht", das dann auftrat, vervollständigte das Bild, so daß schon auf den ersten Blick die Diagnose auf eine postencephalitische Erkrankung gestellt werden konnte.

Somatisch ist noch bemerkenswert eine deutliche Reflexdifferenz zwischen rechts und links an den Beinen. Patellar- und Achillessehnenreflexe waren beiderseits sehr lebhaft, erstere auch manchmal schon von der Tibia aus auslösbar, doch alles unter deutlichem Überwiegen der rechten Seite, hier war auch manchmal Andeutung von Patellar- bzw. Fußklonus zu finden. An den Armen war der Unterschied nicht mit Sicherheit festzustellen, ebenso Facialis rechts gleich links. Oppenheim und Babinski negativ. Bauchdecken- und Kremasterreflexe lebhaft, doch ebenfalls rechts gleich links. Vielleicht leichte Hyperästhesie, sonst neurologisch alles o. B.

Auch psychologisch bot Patient das typische Bild dieser Erkrankung, oder, richtiger gesagt, er ist einer der Patienten, die F l e i s c h - m a n n[1]) untersucht hat, und bei denen er in Kiew, in Hamburg, in Königsberg und in Berlin in auffallender Übereinstimmung die gleichen Befunde erhob, so daß er ganz von der Schilderung einzelner Fälle absehen konnte. Die wohlbekannte Charakterveränderung dieser Fälle, die postencephalitische moral insanity, fehlte hier jedoch vollkommen. Patient war stets unverändert harmlos und freundlich. Der Zustand verschlimmerte sich insofern immer mehr, als die Bewegungen tagsüber fast ununterbrochen, oft 45 mal und öfter in einer Minute, erfolgten, und die Pausen immer kürzer wurden, desgleichen auch nachts. Psy-

1) „Das Seelenleben und seine Äußerungen im chronischen Stadium der Encephalitis epidemica." Zeitschr. f. d. ges. Psychiatrie u. Neurol. 1924, Bd. 91, S. 239.

chisch wurde er immer stumpfer, zeigte nicht das geringste Interesse für seine Umgebung, beschäftigte sich überhaupt nicht und machte den Eindruck einer ständig fortschreitenden Verblödung; eine länger fortgesetzte Brombehandlung hatte keinerlei Einfluß.

Ut aliquid fieri videatur wurde dann eine Aolantherapie eingeleitet, und zwar in ziemlich großen Gesamtmengen, teils intramuskulär, teils intrakutan: am 1., 2., 8. und 12. VIII. 1924 je 10,0, intramuskulär, am 15. und 20. VIII. je zwei Quaddeln, 27. VIII. 10,0, 29. VIII. 2., 5., 8., 12. und 16. IX. 1924 je zwei Quaddeln. Dann seit 1. X. dauernde Bettruhe.

Im Anschluß daran — es bleibe dahingestellt, ob post ergo propter, oder ob die Reiztherapie oder die Bettruhe den größten Anteil daran hat, — trat nun allmählich eine deutliche Besserung ein. Die Pausen zwischen den einzelnen Serien der Bewegung wurden größer, bis zu mehreren Stunden, insbesondere auch nachts, außerdem schoben sich auch zwischen die einzelnen Bewegungen selbst Pausen bis zu 10 Minuten und mehr ein.

(Nach den Beobachtungen vom 6. I. 1925 z. B. 5 Uhr 55 Min. 59, 6 Uhr 5, 15, 35, 37, 40, 42, 45, 46, 48 Min., 9 Uhr 30, 34, 40, 45 Min., 10 Uhr 2, 45, 47, 49, 50, 51, 53, 54, 55, 57, 59 Min., 11 Uhr 1, 3, 4, 5, 7, 10, 12, 14, 15, 20. 21, 22, 24, 25 Min. usw. bis 11 Uhr 30 Min. noch 16 mal, 11 Uhr 45, 47 Min., 12 Uhr 5 Min. bis 1 Uhr 50 Min. 43 mal. 2 Uhr 55 Min. bis 3 Uhr 5 Min. 23 mal, 3 Uhr 22 Min. bis 3 Uhr 47 Min. 39 mal. Dann mehrstündige Pause bis zum Abend, von 8 Uhr 16 Min. bis 9 Uhr 4 Min. 27 mal. In der Nacht dann von 10 Uhr bis 10 Uhr 13 Min. 8 mal, von 1 Uhr 30 Min. bis 1 Uhr 42 Min. 7 mal, von 2 Uhr 15 Min. bis 2 Uhr 28 Min. 10 mal, von 2 Uhr 45 Min. bis 2 Uhr 56 Min. 9 mal. In der Zwischenzeit schlief er ruhig bis 5 Uhr 50 Min. am nächsten Vormittag. Im ganzen in den drei Schichten $102 + 89 + 34 = 225$ mal [1]), während auf dem Höhepunkt der Erkrankung im Sommer 1924 täglich 800 bis 900 und mehr solcher Bewegungen gezählt wurden.)

Ferner war die Mitbewegung des Armes und der Finger deutlich schwächer, und die des Beines blieb jetzt meist ganz weg. Das „Salbengesicht" verschwand, und die Haut ist jetzt eher etwas seborrhoisch, stellenweise mit kleinen Schuppen bedeckt.

Die wesentlichste Veränderung zeigt aber sein psychisches Verhalten: er ist wesentlich freier, zeigt Interesse an seiner Umgebung, beobachtet und weiß alles, was um ihn her vorgeht, liest in illustrierten Zeitungen und gibt auch auf Befragen Antwort darüber, was er gesehen, unterhält sich vollkommen geordnet mit seinen Angehörigen, zeigt Interesse, erkundigt sich nach den Vorgängen zu Hause, während er früher selbst auf Fragen nicht reagiert hatte, und vergnügt sich oft stundenlang mit Mundharmonikaspielen, und zwar ganz spontan. Die Gesichtsmuskulatur ist zwar noch immer starr, doch bei weitem nicht mehr so wie noch vor einem halben Jahre, es zeigen sich schon deutliche

1) An anderen Tagen erreichte er auch wohl 300 und mehr.

Reaktivbewegungen, ein Lächeln oder gar ein leichtes Lachen bei einem Scherz u. ä. Auch am Körper besteht die allgemeine Akinese und Bewegungsarmut noch, doch ebenfalls bei weitem nicht mehr in der hochgradigen Art wie früher, wie ja auch seine Spontanbewegungen zeigen, er greift, wenn er Lust hat, ganz von selbst zu den Zeitschriften oder zur Mundharmonika. Zu einem Briefe, der allerdings inhaltlich noch recht dürftig war, hat er sich zuerst schon Ende November 1924 aufgeschwungen; in einem zweiten, Anfang Februar 1925, den er spontan zu schreiben verlangte, zeigt er ein direkt überraschendes Interesse, berichtet über die Erkrankung seines Kindes, erkundigt sich nach seinem Rade, ob der Gummi noch heil, fragt, ob seine Frau und seine Kinder zu Ostern zu seinen Eltern aufs Land kommen könnten usw. Schrift, Orthographie usw. verraten natürlich den angeborenen Schwachsinn. Experimendi causa wurde jetzt ein weiterer therapeutischer Versuch unternommen, diesmal mit Omnadin, je 2,0 intramuskulär am 18., 22., 27. XII. 1924, 21., 23., 25., 27., 29., 31. I. und am 2., 4., 6. und 8. II. 1925, bis jetzt ohne deutliche Wirkung, jedoch hatte sich der Erfolg der ersten Behandlung, — wenn wir hier einen solchen vor uns haben, — ja auch erst etwa 3 Monate nach Abschluß der Kur deutlich gezeigt.

Differentialdiagnostisch kann wohl eigentlich gar nichts anderes in Frage kommen, als die eingangs bereits genannte Diagnose. Eine Hysterie oder eine Zwangsneurose kann dem ganzen Bilde nach wohl mit Sicherheit ausgeschlossen werden, ebenso wohl eine Dementia praecox mit katatonen Manieren, dafür ist allein schon die ganze Akinese ein viel zu typisches Bild, ebenso der athetotische Charakter der Bewegungen; das Sistieren derselben bei jedem Versuch der Demonstration kann wohl kaum als katatoner Negativismus aufgefaßt werden, — ganz abgesehen davon, daß sonst Negativismen oder überhaupt irgendwelche schizoiden Züge vollkommen fehlen, — es dürfte sich hier wohl um eine Art von psychischer Reflexhemmung handeln, ähnlich etwa der Tatsache, daß viele nervöse Menschen nicht in Gegenwart anderer urinieren können. Die nächtlichen Erregungszustände und sein eigenartiges Verhalten, — angeblich weiß er von alledem jetzt gar nichts mehr, oder will nichts davon wissen, — können wohl weder als schizophren noch als epileptische Dämmerzustände aufgefaßt werden, auch nicht in Verbindung mit den Schwindel- und Ohnmachtsanfällen, die später hier in der Anstalt übrigens nie beobachtet wurden.

Wahrscheinlich wird man diese Zeit, im Frühling und Sommer 1923, als die akute Phase seiner Encephalitis auffassen dürfen, und dann die ersten Ohnmachtsanfälle im Jahre 1917 als erste

Vorläufer dazu, oder aber als nur zufällig auftretende Schwächezustände, die mit der jetzigen Erkrankung nichts zu tun haben.

Eine ganz entfernt liegende Möglichkeit darf vielleicht noch gestreift werden, nämlich der Gedanke, daß es sich vielleicht im Zusammenhang mit der Erkrankung der Lungen um einen Solitärtuberkel handeln könne, der dann an ganz ungewöhnlicher Stelle irgendwo im Laufe des striären Systems sitzen müßte, oder auch um mehrere derartige Bildungen tuberkulöser Art, doch wäre das dann ein bis jetzt in dieser Form wohl einzig dastehendes Vorkommnis, über das natürlich erst die Obduktion Aufschluß geben könnte, und die dürfte noch in so weiter Ferne stehen, daß die vorläufige Veröffentlichung des interessanten Falles, vorbehaltlich späterer Würdigung, jetzt wohl schon gestattet ist.

Abgesehen natürlich von der Möglichkeit einer Spontanremission aus unbekannten Gründen, läßt die vorliegende Beobachtung vielleicht noch den Gedanken zu, in ähnlichen Fällen ebenfalls wenigstens den Versuch einer unspezifischen Reizkörpertherapie zu unternehmen, ein Versuch, der ja in solchen bis jetzt ziemlich hoffnungslosen Zuständen nicht viel schaden kann, so daß zum wenigsten eine Nachprüfung an größerem Materiale angebracht erscheinen dürfte.

Die Einzelheiten der Medikation waren natürlich ganz willkürlich gewählt und erheben nicht den Anspruch eines bestimmten therapeutischen Vorschlages.

Meggendorfer[1]) erwähnte kürzlich einen Fall, in dem er, unabhängig von dem meinen, bei einem Kinde, einem Jungen von etwa 5 Jahren, der nach Grippe die typischen moralischen Charakterveränderungen — allerdings keine motorischen Erscheinungen — zeigte, mit Yatren-Casein eine (vorläufig wenigstens) vollkommene Heilung erzielt hatte; allerdings handelte es sich hier, ganz abgesehen von der verschiedenen Symptomatologie, um einen wohl noch in ziemlich akutem Stadium befindlichen Prozeß, so daß ein Vergleich nicht ohne weiteres möglich ist, zumal da in meinem Falle ja auch der Gedanke an einen Solitärtuberkel in den Bereich der Erwägung gezogen werden könnte, — immerhin wird man in solch verzweifelten Fällen nichts unversucht lassen.

Die Abbildungen bedürfen nach dem Gesagten wohl keiner weiteren Erläuterung; die endgültige Würdigung des Falles soll erfolgen, wenn einmal der anatomische Befund vorliegt.

---

1) Diskussion, Ärztlicher Verein Hamburg, 27. I. 1925.

Aus der Nervenabteilung des Babuchin'-Krankenhauses (Alt-Ekatherinenkrankenhaus) in Moskau. Leiter: Prof. M. Margulis.

Zur Symptomatologie und Therapie der Spina bifida occulta bei Erwachsenen.

Von

Dr. D. Schamburow.

Die Frage über die Entstehung der Ischias (wie auch der lumbo-sakralen Radiculitis) wird in letzter Zeit einer eingehenden Durchsicht unterzogen. Verhältnismäßig noch vor kurzer Zeit wurde in jedem Fall von Ischias als Ursache eine Infektion gesucht, und wenn letztere durch die Anamnese nicht festgestellt werden konnte, so wurde eine Infektion „sui generis" angenommen.

Die Hartnäckigkeit der Erkrankung in einigen Fällen, die geringen Resultate der gewöhnlichen therapeutischen Maßnahmen, die häufigen Rezidive der Erkrankung wiesen wohl darauf hin, daß die wahren Ursachen nicht immer erkannt wurden. Nur in letzter Zeit findet man in der Literatur Fälle, die auf einen Zusammenhang zwischen Ischias und latenten Veränderungen der Wirbelsäule im lumbo-sakralen Gebiet hinweisen. Zu solchen Veränderungen, die die Symptome von Ischias hervorrufen können, gehören Unregelmäßigkeiten in der Entwicklung der Wirbel und ihrer Fortsätze, entzündliche Prozesse in den Wirbeln und intervertebralen Knorpeln, Lumboarthritiden, Knochenverwachsungen, Sakralisation des 5. Lumbalwirbels und Spina bifida occulta in den Wirbeln des lumbo-sakralen Gebietes (Lupo, Bertolotti, Tanaka, J. Moore). Einige Autoren glauben, daß 90 Proz. aller Ischialgien und Lumbago dank Veränderungen in den Wirbeln des lumbo-sakralen Gebiets entstehen (Lupo), andere fanden Veränderungen der Wirbelsäule, wenn auch nicht so oft, so doch in einer bedeutenden Zahl von Fällen.

Der Zusammenhang zwischen Spina bifida occulta und Ischias war auch Gegenstand einiger Arbeiten (Peritz, Gudzent, Wescott, Matzdorff, Margulis). Eine statistische Zusammenstellung über die Häufigkeit von latenten Spaltungen der Wirbelsäule brachte Wescott, der in 260 Fällen von Ischias nur 6 Fälle von Spina bifida occulta fand. Auf Grund seiner Ergebnisse kommt er zum Schluß, daß die Spina bifida occulta ein zufälliger Befund sei, der in keinem Zusammenhang mit der Ischias stehe. Simierka sah unter 600 Fällen nur einen Fall von Spina bifida occulta, doch schätzt dieser Autor die Rolle von anatomischen Veränderungen der Wirbelsäule in der Entstehung der Ischias nicht so pessimistisch ein. Jedenfalls können statistische Erhebungen allein nicht einen Zusammenhang zweier Erscheinungen beweisen. Sie zeigen nur, daß die Spina bifida occulta bei Erwachsenen keine häufige Erscheinung ist. Ein Zusammenhang zwischen diesem Defekt und einer Ischias kann eher durch die Klinik und Therapie festgestellt werden.

Wir beobachteten im Laufe der Jahre 1923/24 20 Kranke mit lumbo-ischialgischen Syndromen, bei welchen röntgenologisch Defekte der Wirbel in Form von latenten Spaltungen festgestellt wurden. Von den Krankengeschichten führe ich hier nur drei der typischsten an, da die übrigen im allgemeinen dieselben Züge tragen.

Nr. 1. Od-ky, 33 jährig. Angestellter eines Kooperativs, wird am 19. XII. 1923 mit Klagen über Schmerzen im Kreuz und linken Bein aufgenommen. Der Kranke stammt aus gesunder Familie und entwickelte sich normal; in der Kindheit überstand er Masern und croupöse Lungenentzündung. Seit dem 19. Jahr normaler Geschlechtsverkehr, bis da kurze Zeit Masturbation. Im 20. Jahr Flecktyphus ohne Komplikationen. Geringer Abusus spirituosus. Erkrankte im Juni 1920; der Kranke wurde bei einer Explosion kontusioniert, wobei er in einen Graben geworfen wurde. Ungefähr 10 Stunden war er besinnungslos; als er zu sich kam, empfand er Parästhesien und Schmerzen im Kreuz und im linken Bein, besonders intensiv waren sie in der Wade. Nach einmonatlicher Behandlung (Massage, Wannen, Jod) erholte er sich völlig und fühlte sich bis zum Oktober 1921 gesund. Um diese Zeit stellten sich ohne besondere Ursache geringe Schmerzen im selben Bein ein, die jedoch bald ohne Behandlung verschwanden. Der Kranke war als Instruktor um diese Zeit im Dienst und mußte oft reiten.

Im Herbst 1922 traten die Schmerzen im linken Bein wieder auf. Der Kranke weiß keinen bestimmten Grund für ihre Entstehung anzu-

geben: vielleicht Erkältung, vielleicht das Reiten. Nach zweiwöchentlicher Behandlung mit Aspirin und Ruhe vergingen die Schmerzen und traten bis zum Frühling 1923 nicht auf. Im März 1923 wieder Schmerzen im selben Bein, anfangs geringe, später beständig zunehmende. Gleichzeitig traten Schmerzen im Kreuz auf, besonders bei Lageveränderung. Mitte Mai waren die Schmerzen so stark, daß der Kranke sich nur mit einer Krücke und in gebückter Stellung fortbewegen konnte. Die früheren Behandlungsmethoden ergaben keine Besserung; im Oktober wurde der Kranke in eine Klinik in Moskau aufgenommen, wo die Diagnose „Ischias" gestellt und eine entsprechende Behandlung eingeleitet wurde, die jedoch ohne merklichen Erfolg blieb. Am 1. XII. verließ der Kranke die Klinik fast im selben Zustand, in dem er gekommen war; am 19. XII. wurde er in das Krankenhaus aufgenommen.

Status praesens: Der Kranke ist gut gebaut, etwas mager, bleich. Gehirnnerven und obere Extremitäten normal. Wirbelsäule — geringe Skoliose im Lumbalteil, Bewegungen infolge von Schmerzen im Bein und Kreuz begrenzt. Bei Druck Schmerzen im Kreuz (1.—2. Kreuzwirbel). Untere Extremität: geht mit Mühe (Schmerzen im Bein), keine Paresen, geringe Abmagerung der Gesäßmuskeln, der Muskulatur des linken Ober- und Unterschenkels (Oberschenkel auf 2 cm, Unterschenkel — 1 cm). Sehnenreflexe lebhaft, gleichmäßig. Lasegue links stark ausgedrückt. Bei Druck starke Schmerzen den Nn. ischiadicus und tibialis post. entlang. Sensibilität aller Arten erhalten. Bei Druck auf den Leib links unter dem Nabel ins Bein irradiierende Schmerzen. Beckenorgane in Ordnung. Die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit ergibt geringe quantitative Abnahme in den Mm. tibialis anticus et peron. und verwischte Grenzen zwischen K. S. Z. und A. S. Z. Liquor cerebrospinalis normal. Wa.-R. im Blut und Liquor negativ. Röntgen ergibt Spaltung des Bogens des ersten Kreuzwirbels.

Nr. 2. Fra-witz, 52jährige Hausfrau, unverheiratet, wird am 24. II. 1924 mit Klagen über starke Schmerzen im linken Bein hinten und im Kreuz aufgenommen.

Heredität: Vater Alkoholiker, die Mutter starb am Krebs der Leber; 4 Schwestern starben an Lungentuberkulose. Geburt und Entwicklung normal. In der Kindheit Masern, Diphtheritis und Keuchhusten Im 14. Jahre Typhus recurrens, im 32. Jahre Erysipelas.

Die gegenwärtige Erkrankung begann vor 7 Jahren: die Kranke hob eine schwere Teemaschine auf und hatte sofort eine unangenehme Empfindung im Rücken. Bald traten auch Schmerzen im linken Bein auf, die so stark waren, daß die Kranke eine Woche das Bett hüten mußte. Nach einigen Monaten traten wiederum Schmerzen im linken Bein während einer Dampferfahrt auf. Dieses Mal hielten sich die Schmerzen 3 Monate. Darauf fühlte sie sich bis Juni 1923 leidlich; geringe Schmerzen traten im Bein bei verstärktem Gehen und feuchtem Wetter auf. Im Mai 1923 erkrankte sie an Malaria. Anfang Juni

traten ohne bestimmte Ursache heftige Schmerzen im linken Bein auf, die jeder Behandlung trotzten (im Laufe von 8 Monaten).

Status praesens: Die Kranke ist von hohem Wuchs, mager, bleich. Von Entwicklungsstörungen kann partielle Syndaktylie der 2.—4. Zehe beiderseits und eine am linken Fuß schärfer ausgeprägte Exkavation festgestellt werden. Im Bett gezwungene Lage: sie liegt auf einer Seite mit an den Leib gezogenen Beinen. Gehirnnerven und obere Extremitäten in Ordnung, Bewegungen der Wirbelsäule dank den Schmerzen im Kreuz stark begrenzt, bei Druck Schmerzen im Gebiet des 5. Lendenwirbels und im ganzen Kreuzbein, besonders stark im mittleren Teil der Kreuzwirbel, wo geringe Teigigkeit beobachtet wird.

Untere Extremitäten: Rechtes Bein normal; bei starken Bewegungen treten Schmerzen im Kreuz und linken Bein auf. Linkes Bein: Infolge der Schmerzen sind die Bewegungen stark begrenzt; Lassegue positiv; Achillesreflex nicht auslösbar. Bei Druck Schmerzen dem N. ischiadicus und seinen Zweigen entlang. Sensibilität aller Arten von L_2 bis S_3 vermindert. Bemerkbare Abmagerung der Gesäßmuskulatur und der Muskeln des Beines. Geringe quantitative Abnahme der elektrischen Erregbarkeit in den Muskeln des linken Beines. Beckenorgane funktionieren gut. Liquor cerebrospinalis tritt bei Punktion unter etwas erhöhtem Druck aus. Liquorbestand normal; Wa.-R. im Blut und Liquor negativ. Röntgen wies auf das Fehlen der Dornfortsätze und Spaltung der Bogen der 1. und 3. bis 5. Kreuzwirbel hin. Die Injektion von physiologischer Kochsalzlösung nach Lange in die linke Gesäßgegend ergibt keinen Erfolg. Denselben Erfolg gaben auch andere Maßnahmen (Massage, Lichtwannen usw.).

Nr. 3. Ser-skaja, 43 jährige Hausfrau, wird im Oktober 1923 mit Klagen über starke Schmerzen im rechten Bein aufgenommen.

Aus der Anamnese der Kranken muß hervorgehoben werden, daß sie in der Kindheit oft fiel, was ihrer Ungeschicklichkeit und Ungelenkigkeit zugeschrieben wurde. In der Jugend wurde recht starke Anämie und Verkrümmung der Wirbelsäule (Skoliose) beobachtet. Mit 22 Jahren heiratete die Kranke und seit dieser Zeit traten bei jeder Gravidität vom 3. Monat Schmerzen im Kreuz und rechten Bein auf, die zum Ende der Gravidität sich so verstärkten, daß die Kranke nicht mehr gehen konnte. Im Jahre 1918 lebte die Kranke unter sehr schweren Verhältnissen, verrichtete schwere physische Arbeit (Holzsägen, Holzspalten usw.). Die ganze Zeit über empfand sie unaufhörlich Schmerzen im Kreuz und Bein, die jedoch nicht so stark waren, daß sie an Bewegungen hinderten. Die nicht starken und periodischen Schmerzen hielten sich bis zum Jahre 1922; seit dieser Zeit fühlte sie sich befriedigend. Im Sommer 1923, nach einer Arbeit im Garten, traten plötzlich Schmerzen im Kreuz und rechten Bein auf, die die Kranke zwangen, im Laufe von 2 Wochen das Bett zu hüten; im Oktober 1923 tritt wieder ein Anfall solcher Schmerzen ein.

Status praesens: Die Kranke ist von hohem Wuchs, mager,

anämisch. Wirbelsäule: Skoliose im Lendengebiet, Beweglichkeit normal. Bei Druck Schmerzen in der Kreuzgegend. Empfindlichkeit der Wurzeln rechts. Rechtes Bein: Bewegungen infolge der Schmerzen begrenzt; Lassegue positiv. Starke Schmerzhaftigkeit bei Druck auf den N. ischiadicus und seine Zweige. Patellar- und Achillesreflexe beiderseits erhöht. Keine Atrophie der Muskulatur. Sensibilität erhalten. Röntgenologisch — Spalte im ersten Kreuzwirbel und breite Spaltung vom 3. bis 5. Kreuzwirbel.

Bei den von uns beobachteten Kranken konnten folgende Erscheinungen festgestellt werden:

1. Die Erkrankung tritt zum erstenmal im reifen Alter auf; in einigen Fällen jedoch finden wir Erscheinungen schon im Jugendalter.

2. Dauer der Erkrankung $^1/_2$—15 Jahre.

3. Krankheitsverlauf in Anfällen von längerer oder kürzerer Dauer.

4. Als Ursache der Erkrankung werden angegeben: in 5 Fällen Trauma, in 10 Fällen physische Überanstrengung oder Profession (Maurer, Weber, Militionär, Briefträger usw.), in 1 Fall Schwangerschaft, in 2 Fällen Erkältung und in 2 Fällen ist die Ursache unbekannt.

5. Das Hauptsymptom der Erkrankung sind fast in allen Fällen Schmerzen im Verbreitungsgebiet des N. ischiadicus einerseits (häufiger) oder beiderseits und Schmerzen im Kreuz. Diese Erscheinungen bilden den Inhalt der Klagen aller Patienten, diese Erscheinungen führen auch die Kranken in die Klinik. Bei einigen Kranken traten die Schmerzen plötzlich auf, unmittelbar nach einem Trauma, oder nachdem sie schwer gehoben hatten, bei einigen entwickelten sie sich allmählich. Im größten Teil der Fälle beunruhigten die Schmerzen bei Ruhe die Kranken nicht und traten beim Versuch, sich zu bewegen, oder während der Bewegung auf. Die Intensität der Schmerzen war verschieden: in einigen Fällen gestatteten diese Schmerzen dem Kranken keine Bewegungen, in anderen waren sie nicht stark ausgesprochen und wurden nur beim Gehen, Bücken und bei der Arbeit empfunden.

Außer den angeführten Symptomen wurden beobachtet: begrenzte Bewegung der Wirbelsäule (13 Fälle); Veränderung in der Konfiguration der Wirbelsäule (2 Fälle); Empfindlichkeit der Wurzeln (17 Fälle), Nervenstämme (18 Fälle) und Wirbelsäule (20 Fälle) auf Druck; Lassegue'sches Symptom (14 Fälle); Hyper-

ästhesie der kranken Extremität (1 Fall); Herabsetzung der Sensibilität (9 Fälle); Veränderungen der Sehnenreflexe (16 Fälle), häufiges Fehlen des Achillesreflexes; Paresen der Extremität (5 Fälle); Atrophie der Muskulatur der erkrankten Extremität (10 Fälle); Syndactilia (1 Fall), Pes excavatus (2 Fälle), Hypertrichosis (3 Fälle), Asymmetria rimae ani (1 Fall). In 1 Falle Fußklonus.

In 6 Fällen wurde die Lumbalpunktion ausgeführt und dreimal war der Liquor verändert (erhöhter Druck, Nonne-Apelt Phase I positiv). Röntgenologisch wird Spaltung des 5. Lumbalwirbels in 1 Fall, des 1. Sakralwirbels in 14 Fällen und der 2.—4. Sakralwirbel in 4 Fällen und 3 Sakralwirbel in 1 Falle festgestellt.

Die Zusammenstellung der Symptome zeigt, daß wir es in unseren Fällen nicht mit einer Neuralgie oder Neuritis des N. ischiadicus zu tun haben, sondern, daß die Störungen mehr Wurzelcharakter zeigen. Das allgemeine Bild trug zwar bei allen Kranken fast immer den Charakter einer Ischias, und das Verbreitungsgebiet der Störungen erstreckte sich im größten Teil der Fälle auf das Gebiet des N. ischiadicus, doch konnte bei ausführlicher Untersuchung der Kranken die Beteiligung der Wurzeln festgestellt werden und in solchen Fällen waren wir geneigt, alle Symptome auf Rechnung der Wurzeln zu stellen. Für Ischias charakteristische Schmerzen finden wir bei Ruhelage bei unseren Kranken fast nicht; die Schmerzen traten immer bei Bewegungen auf, oder aber beim Versuch, sich zu bewegen. In einigen Fällen konnten wir eine ausgesprochene Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme bei Druck nicht feststellen, was den starken Schmerzen nach, die der Kranke bei jedem Versuch aufzustehen, den Fuß zu erheben, sich zu bücken usw. empfand, eigentlich erwartet werden konnte. In einigen Fällen hatten die Schmerzen lanzinierenden oder rasenden Charakter.

Die Sensibilitätsstörungen trugen, wo sie sich fanden, immer Wurzelcharakter. In einigen Fällen fanden sich Paresen und Muskelatrophien. Diese Symptome können in einigen Fällen zum Symptomenkomplex einer Neuritis des N. ischiadicus gehören, doch fanden sich in unseren Fällen immer gleichzeitig mit einer Atrophie der vom Ischiadicus innervierten Muskeln, auch Atrophie der Glutäalmuskeln und der Adduktoren, d. h. eine Läsion der

N. obtur. und N. glutei. Wir hatten es also mit anderen Worten in diesen Fällen nicht mit einer isolierten Läsion des N. ischiadicus zu tun, sondern der Prozeß muß im Plexus oder in den Wurzeln gesucht werden. Die Empfindlichkeit der Wurzeln, der Wurzelcharakter der Sensibilitätsstörung, die Periodizität der Schmerzen in einigen Fällen, der Charakter der Schmerzen selbst sprechen eher für eine Läsion der Wurzeln. Wir beobachteten nicht selten, daß das Verbreitungsgebiet der Störung am Bein nicht den Wurzeln entsprach, die auf der Höhe des Defekts der Wirbelsäule abgehen. Im größten Teil unserer Fälle hatten wir einen Defekt im ersten Kreuzwirbel, an den Extremitäten jedoch hatten wir es mit Störungen im Gebiet der Wurzeln von L_2 bis S_{4-5} zu tun. Der Mechanismus dieser Erscheinung ist leicht erklärlich, wenn wir in Betracht ziehen, daß fast bei allen unseren Kranken Begrenzung in den Bewegungen der Wirbelsäule, Schmerzhaftigkeit im lumbalen Teil und im Kreuz beobachtet wurden. In der Hälfte aller untersuchten Fälle wurden Veränderungen im Liquor festgestellt. Alle diese Befunde sprechen dafür, daß gleichzeitig mit einer Läsion der Wurzeln auch eine Erkrankung der Hirnhäute vorhanden war. Augenscheinlich ist die Läsion der Hirnhäute, höchstwahrscheinlich entzündlicher Natur, das Primäre, der Ausgangspunkt: Der Prozeß in den Hirnhäuten verbreitet sich nach oben und unten weiter und ruft sekundär eine Läsion der Wurzeln hervor. Wir können also die oben beschriebenen Krankheitsformen klinisch als eine Meningoradiculitis des lumbo-sakralen Gebiets betrachten. Es fragt sich nun, welch ein Zusammenhang zwischen dem beschriebenen Symptomenkomplex und der bei unseren Kranken beobachteten Spina bifida occulta besteht?

Im größten Teil unserer Fälle diente als äußere Ursache der Erkrankung ein Trauma und zwar in Form eines groben Traumas oder eines allmählich wirkenden, wie Schwangerschaft, schwere physische Arbeit usw. In zwei Fällen Gudzents hängt der Beginn einmal mit einer Schwangerschaft zusammen, im zweiten Fall mit physischer Arbeit. Bei Wescott wird es zweimal durch Trauma hervorgerufen, einmal augenscheinlich durch physische Arbeit und einmal durch Erkältung. In den Fällen von Margulis dienten als Ursache schwere physische Arbeit, Schwangerschaft und Geburt. In der Ätiologie der echten Ischias und Radi-

culitis spielt Trauma augenscheinlich keine so bedeutende Rolle, wie andere Momente (Infektion, Intoxikation). In unseren Hand- und Lehrbüchern wird das Trauma überhaupt nicht als ursächliches Moment für Entzündungen des Ischiadicus angeführt. (Mit Ausnahme von Narben nach Verwundungen, Knochenbruch, Bluterguß, die eine Quetschung und Reizung der Nerven hervorrufen.) Dieser ätiologische Unterschied zwischen einer echten Ischias und den von uns beobachteten Fällen spricht für eine aktive Rolle der Spina bifida occulta bei der Entstehung dieser Erkrankung.

Peritz sieht den Unterschied zwischen echter Ischias und der durch Spina bifida occulta hervorgerufenen darin, daß bei letzterem Symptome von Myelodysplasie vorhanden sein müssen, und zwar: Fehlen der Sehnenreflexe, Plattfuß, Sensibilitätsstörungen, lanzinierende Schmerzen, wie bei Tabes usw. Diese Voraussetzung Peritz' ist sehr wahrscheinlich. Bei unseren Kranken fanden wir einige Fälle, wo wir Symptome von Myelodysplasie beobachteten, die sich in folgenden Ausfallerscheinungen von seiten des Nervensystems ausdrückten: Pes excavatus, Fehlen von Reflexen, Herabsetzung der Sensibilität, Paresen, Muskelatrophien. Wir müssen jedoch scharf die Ursachen der angeführten Symptome unterscheiden. Wenn sie ihre Entstehung der ungenügenden Entwicklung des Rückenmarks verdanken, so sind sie entweder angeboren oder hängen von Altersveränderungen im Nervenapparat bei Kranken mit Spina bifida ab und treten gewöhnlich zur Zeit der Pubertät auf (Lichtenberg). In solchen Fällen beobachten wir nicht selten ihre Kombination mit Incontinentia urinae (Lichtenberg, Tarassewitsch, eigene Beobachtungen).

Wenn jedoch die angeführten Symptome sich im reifen Alter bei einem bis dahin gesunden Menschen entwickeln, so ist es schwer, sie auf die ungenügende Entwicklung des Rückenmarks zurückzuführen, sie sind eher das Resultat eines entzündlichen Zustandes der Wurzeln und der Meningen, wobei anfangs immer Reizungserscheinungen von seiten des Nervensystems auftreten, und zwar Schmerz in der lumbalen und Kreuzbeingegend, Ischialgien, Parästhesien und Hyperästhesien, erhöhte Reflexe, häufiger und unhaltbarer Harndrang usw. und erst später können, entsprechend dem Grad und der Dauer des Prozesses, Ausfallsymptome auftreten, die auch für Myelodysplasien charakteristisch sind. In

einigen Fällen ist es sehr schwer zu entscheiden, ob man es mit Symptomen einer ungenügenden Entwicklung des Rückenmarks zu tun hat oder mit Symptomen, die das Resultat späterer Läsionen sind, und zwar dann, wenn keine auffallenden Störungen zu beobachten sind (unregelmäßige Entwicklung der Extremitäten, Paresen, periphere Störungen, Incontinentia urinae), deren Angeborensein oder langes Vorhandensein der Kranke selbst anzugeben vermag. Bei Fällen, wo nur der Schluß des Knochenkanals unvollständig ist und wo Gewebsveränderungen innerhalb und außerhalb des Kanals nicht zu beobachten sind, kann der Knochendefekt bei günstigen Bedingungen sich während der ganzen Lebensdauer des Kranken nicht bemerkbar machen. Anderseits kann diese Störung der physiologischen Beziehungen in der Wirbelsäule eine verstärkte Reaktion der von der Knochendecke unbeschützten Gewebe auf äußere Einflüsse hervorrufen. Die von vielen Ärzten beobachteten Fälle von Incontinentia urinae, wie auch Ischialgien bei Soldaten im Felde, hängen augenscheinlich von einer Spina bifida occulta ab. Die hervorragende Rolle, welche das Trauma und schwere physische Arbeit in der Entstehung von Ischialgien bei Kranken mit Spina bifida occulta in unseren, wie auch in der Literatur beschriebenen Fällen spielt, zeigt, daß die Spina bifida occulta in der Entstehung des lumbo-ischialgischen Syndroms, wie auch in der sich im reifen Alter entwickelnden Enuresis nocturna durchaus keine hypothetische Rolle spielt. Die Bedeutung der Spina bifida occulta in der Genese des beschriebenen Syndroms wird in bedeutendem Maße auch durch therapeutische Eingriffe bestätigt. Die Beobachtungen von Ärzten an Soldaten im Felde während des Krieges zeigen, daß alle Symptome der sich entwickelnden Incontinentia urinae äußerst schnell verschwanden, wenn die Kranken ins Hospital kamen. Dieselbe Bedeutung muß auch den äußerst guten und schnellen Resultaten zugeschrieben werden, die wir (wie auch zuerst M a r g u l i s) bei unseren Kranken nur durch Ruhe erreichen. Wir können also bei Kranken mit Spina bifida occulta klinisch einerseits nur Reizungen der Meningen und bestimmter Wurzeln beobachten, die meistenteils der Lokalisation des Defekts im Wirbel entsprechen und die sich in Schmerzen in diesen Wurzeln und in ihrem Verbreitungsgebiet äußern — in solchen Fällen können wir dann das Krankheitsbild der Ischias finden; anderseits können die Wurzeln tiefer lädiert sein, dann

erhalten wir ein Auftreten von Ausfallsymptomen von seiten des Nervensystems in Form von Paresen, Sensibilitätsstörungen, Fehlen von Sehnenreflexen usw., und schließlich können wir in einigen Fällen bestimmt beim Kranken Erscheinungen von Myelodysplasie feststellen. Wir finden also in verschiedenen Fällen verschiedene Krankheitsbilder bei ein- und derselben Lokalisation des Prozesses und ein und derselben Ursache — und Spina bifida occulta muß als locus minoris resistentiae charakterisiert werden, als Ort, der für alle schädlichen Einflüsse, wie Infektion, Erkältung, Trauma verschiedener Art, am leichtesten erreichbar ist.

Pathologisch-anatomisch kann hier von entzündlichen Erscheinungen in den Meningen und Wurzeln, wie auch (und zwar hauptsächlich) von mechanischen Reizungen und Einwirkungen auf die Wurzeln und Meningen (Stoß, Quetschungen, Dehnungen usw.) die Rede sein. Selbstverständlich können in dieses Schema nicht alle Fälle von Radiculitis und Ischialgien untergebracht werden, die mit der Spina bifida occulta zusammenhängen. Ein genau gleiches klinisches Bild können auch Fälle von Meningocele ohne anatomische Veränderungen des Nervengewebes ergeben, Entwicklung von Fettgewebe am Orte des Defekts (Gudzent, eigene Beobachtung), gutartige Geschwülste der Hirnhäute in dem umgebenden Gewebe (Bier). Wenn die entzündlichen Erscheinungen und die Traumatisierung der Meningen und der Wurzeln einen dauernden Charakter annehmen, so können sie zu weiteren Veränderungen im Nervenapparat und im umgebenden Gewebe führen, und zwar zu Deformitäten, Verwachsungen, Wucherung von fremdartigem Gewebe usw. Analoge Veränderungen können jedoch auch angeborenen Charakter tragen oder während der Pubertät in Zusammenhang mit dem Wachstum und der Verknöcherung der Wirbel und des Kreuzbeins in Erscheinung treten; schließlich müssen die klinische Untersuchung und hauptsächlich die Beobachtung des Krankheitsverlaufs entscheiden, mit welchen pathologisch-anatomischen Veränderungen wir es in dem einen oder anderen Fall zu tun haben.

Was die Behandlung betrifft, so muß zwecks Anwendung der einen oder anderen Therapie, die die Erkrankung hervorrufende sekundäre Ursache festgestellt werden. Handelt es sich um eine Infektion, so muß gleichzeitig mit Ruhe eine spezifische Therapie angewandt werden. Wenn die Infektion unbekannt ist,

vielleicht auch sogar in den Fällen, wo wir die den entzündlichen Prozeß an der Stelle des Defekts hervorrufende Infektion kennen, haben wir allen Grund, günstige Resultate von einer Vakzin- und Proteintherapie zu erwarten. Dort, wo als auslösendes Moment ein Trauma auftritt, erhielten wir sehr gute Resultate mit der von Margulis vorgeschlagenen Behandlung durch Dehnung mit nachfolgender Anlegung eines Korsetts.

Wir müssen jedoch betonen, daß, solange der Kranke seinen Defekt in den Wirbeln hat, er vor Rezidiven niemals sicher ist. Dort, wo die Erkrankung irgendeinen Zusammenhang mit der Profession hat, ist ein Wechsel der Profession notwendig, was bei einer vorsichtigen Lebensweise auf lange den Kranken vor Rezidiven bewahren kann. Zuweilen finden wir jedoch Kranke, wo die angeführte Behandlung keine positiven Resultate ergibt. In solchen Fällen muß eine chirurgische Behandlung empfohlen werden — Veränderungen der pathologischen Beziehungen an der Stelle des Defekts und Verschluß des Knochendefekts.

Margulis hat eine plastische Knochenoperation zur Schließung des Defekts vorgeschlagen, um den Duralsack von einer unmittelbaren Wirkung (Traumen und Infektion) zu isolieren, doch findet sich in seiner Arbeit keine eigene Beobachtung. Eine operative Behandlung wurde von Gudzent angewandt, doch teilt er nichts über ihren Erfolg mit.

In einem von uns beobachteten Fall, der hier unter Nr. 2 beschrieben ist, wurde infolge der schweren Krankheitssymptome und der negativen Resultate der konservativen Behandlung ein operativer Eingriff unternommen.

Die Operation wurde am 17. V. von Dr. Cholin ausgeführt. Es wurde ein Defekt im ersten Kreuzwirbel, der den großen Finger durchläßt, festgestellt. Der ganze Defekt war geschlossen mit Fettgewebe, das sich leicht von der Dura ablöste, ausgefüllt. Das Fett wurde entfernt und der Defekt durch eine der Tibia entnommene Knochenplatte geschlossen.

29. V. Die Kranke wird in die Nervenklinik übergeführt.

Status praesens: Allgemeine Schwäche. Schmerzhaftigkeit in der Naht. Keine Empfindlichkeit der Wurzeln. Bewegungen des linken Beins geschehen in vollem Umfang völlig schmerzlos. Kein Lassegue. Keine Empfindlichkeit der Nervenstämme. Herabgesetzte Sensibilität von L_2—S_2, jedoch nicht so stark wie bis zur Operation. Links kein Achillesreflex. Atrophie der Muskulatur am linken Bein. Pes excavatus links.

Bis zum 1. VII. ging die Kranke nicht oder nur sehr wenig, infolge der Schmerzen im Gebiet der Nähte. 5. VII. geht frei. Es wird Wiederherstellung der Sensibilität festgestellt; sonst keine Veränderungen. 8. VII. Die Kranke wird gebessert entlassen.

Im Oktober zeigte sich die Kranke wieder. Ihr Zustand war derselbe wie bei der Entlassung. Die einzigen Klagen sind geringe Schmerzen und Jucken im Gebiet der Nähte. Röntgen zeigt ein Anwachsen der Knochenplatte.

Das günstige Resultat der operativen Behandlung in diesem einzelnen Falle gibt uns natürlich kein Recht, einen chirurgischen Eingriff largo manu bei Spina bifida occulta mit lumbo-ischialgischem Syndrom zu empfehlen. Ein solcher Eingriff erfordert sehr bestimmte Indikationen. Solche Indikationen können einerseits die negativen Resultate der konservativen Behandlungsmethoden sein, anderseits bestimmte pathologisch-anatomische Veränderungen, über deren Vorhandensein uns die klinische Beobachtung Aufschluß geben muß. Zu diesen Veränderungen zähle ich Geschwülste, Fettwachsungen im Gebiet des Defekts, verschiedene Verwachsungen, Druck, wie auch Ort und Größe des Defekts. Bei Beantwortung der Frage, welch eine Behandlung angewandt werden soll, muß die klinische Beobachtung eine entscheidende Rolle spielen.

Literatur.

Bertolotti, Rev. neurol. 1922, Nr. 8.

Gudzent, Berlin. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 11.

Lichtenberg, Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1921, Bd. 6, H. 5/6.

Lupo, Radiol. med. 1924, Bd. 11, H. 3.

Margulis, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1924, Bd. 88, H. 4/5.

Matzdorff, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1923, Bd. 76, H. 5/6.

Moore, Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1924, Bd. 35, H. 1/2, S. 119.

Schamburow, Arbeiten d. Moskauer klin. Instituts f. Ärzte, Moskau 1924, Bd. 1 (Russisch).

Tanaka, J., Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1924, Bd. 36, H. 7/8, S. 460.

Wescott, Klin. Wochenschr. 1922, Nr [illegible].



Aus der Nervenklinik der Jan Kazimierschen Universität in Lwów.
(Direktor: Prof. Dr. H. Halban.)

Über Zwangsbewegungen und Zwangsschauen bei epidemischer Encephalitis.

Von

Dr. **T. Falkiewicz** und Doz. Dr. **J. Rothfeld.**

Trotz der zahlreichen Publikationen der letzten Jahre, die über die epidemische Encephalitis erschienen sind, gibt es Fälle, welche mit Rücksicht auf die Symptomatologie als selten zu bezeichnen sind und welche manche Schwierigkeiten in der Bestimmung der Lokalisation des pathologischen Prozesses bieten. Hierher gehören unter anderen Fälle mit Zwangshandlungen, welche sowohl die psychische, wie auch die motorische Sphäre betreffen. Derartige Zwangshandlungen im Verlaufe der epidemischen Encephalitis bei Kindern erwähnt Goldflam[1]); es handelte sich um stereotype Bewegungen der Finger (Aneinanderreiben derselben), Wühlen in der Nase oder um Zerreißen von Wäsche und Papierstücken in Fetzen. Bei Erwachsenen hat Herman[2]) über Palilalie mit Zwangsdenken nach Encephalitis berichtet. B. Fischer[3]) beschreibt anfallsweise auftretende Augenbewegungen nach einer Seite und einen Fall mit zwangsartigen Manegebewegungen.

Auf Grund zweier Fälle[4]), welche hier angeführt werden sollen, möchten wir auf eine seltene Form von Zwangsbewegungen bzw. Zwangshandlungen aufmerksam machen, welche infolge der Unmöglichkeit den Körper in Ruhelage oder Ruhestellung zu be-

1) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 73.

2) Monatsschr. f. Psychiatrie, Bd. 52.

3) Med. Klinik, 1924, H. 42.

4) Die Fälle wurden von uns in der 29. Sitzung der Ges. d. Ärzte in Lwów am 7. XI. 1924 besprochen.

halten bedingt werden, so daß die Kranken sich stets bewegen müssen. Diese zwei Fälle sind noch aus dem Grunde beachtenswert, daß die Unmöglichkeit, eine Ruhelage einzunehmen, beide Kranke zu Selbstmord führte.

Fall I. Kriegsgefangener Russe K., 23 Jahre alt, aufgenommen am 30. V. 1920; gibt an, daß er vor einem Monat mit Fieber bis 38° erkrankte; das Fieber soll bloß einige Tage angehalten haben. Während der ersten Tage Kopfschmerzen und fast ununterbrochener Schlaf. Nach einigen Tagen traten unwillkürliche Bewegungen der linken Körperhälfte auf. Aus den mitgebrachten Notizen, welche von einem Militärspital stammen, ergibt sich, daß er am 11. V. 1920 38° Fieber hatte, wobei eine leichte Bronchitis festgestellt wurde; Patient klagte über Schmerzen im linken Arm und linken Bein, welche zeitweise die aktiven Bewegungen dieser Extremitäten behinderten.

Status praesens: Unterernährter, mittelgroßer Mann. Interner Befund normal. Blut-Wassermann negativ. Hirnnerven frei, gesteigerte mechanische Erregbarkeit beider Nn. VII. Im Stehen fällt eine anormale Haltung der linken oberen Extremität und unwillkürliche Bewegungen derselben auf; die Hand ist dorsal flektiert und bildet mit dem Vorderarm einen geraden Winkel, der Arm ist gestreckt und führt Drehbewegungen nach innen um die Längsachse (Rotation nach rechts) aus, wobei die Hand bzw. die Finger maximal gestreckt und abduziert werden; sowohl die Bewegungen im Arm wie auch die der Finger haben athetotischen Charakter. Außerdem fällt eine ungewöhnliche Muskelanspannung dieser Extremität auf, so daß sich einzelne Muskelgruppen bzw. einzelne Muskeln deutlich abheben. Das linke Schulterblatt ist abstehend, was bei Rotationsbewegungen des Armes nach innen noch deutlicher zum Vorschein kommt. Diese athetoseähnlichen, unwillkürlichen Bewegungen mit Muskelspannung halten sowohl beim Stehen, wie auch beim Gehen an, werden jedoch im Sitzen und Liegen bedeutend stärker. Um die unwillkürlichen Bewegungen zu unterdrücken, hält gewöhnlich der Kranke den linken Vorderarm mit der rechten Hand fest. Spontane Bewegungen werden in beschränktem Maße ausgeführt. Bei intendierten Bewegungen sind die athetotischen Bewegungen der Hand geringer. Keine Ataxie. Die motorische Kraft ist nicht herabgesetzt. —

Setzt sich der Patient, so nehmen die unwillkürlichen Bewegungen in der linken oberen Extremität an Intensität zu; außerdem treten unwillkürliche Bewegungen in der linken unteren Extremität und im Rumpf auf, so, daß der Patient nicht einen Moment ruhig sitzen bleibt. Am stärksten tritt die motorische Unruhe im Liegen auf. Die Bewegungen der linken oberen Extremität werden heftig, von großer Exkursion, wobei der Arm unaufhörlich gehoben und gesenkt wird. Den Kopf hält der Kranke nach hinten gebeugt, den Rumpf bogenförmig nach vorne gekrümmt, von der Unterlage leicht gehoben, wobei eine

Tendenz Drehbewegungen um die Körperlängsachse nach der rechten Seite auszuführen sichtbar ist. Der Kranke stützt sich dabei am Hinterhaupt bzw. an den Schulterblättern und am linken Bein, welches im Hüft- und Kniegelenke gebeugt und gestreckt wird. Nach längerer Dauer dieser unwillkürlichen Bewegungen wird tatsächlich eine Drehung nach rechts vollzogen, so daß endlich der Kranke auf dem Bauch liegt. Während dieser unwillkürlichen Bewegungen, welche zum Umdrehen des Körpers um die Längsachse führen, führt die linke untere Extremität eine ganze Reihe unwillkürlicher Bewegungen vom athetotischen Charakter aus, und zwar abwechselnd Streckung und Beugung im Kniegelenke, ebensolche Bewegungen des Fußes und der Zehen, wobei am deutlichsten und am häufigsten eine Dorsalflexion der großen Zehe auftritt. Die rechte untere Extremität nimmt im Liegen einen ziemlich wesentlichen Anteil an den unwillkürlichen Bewegungen; anfangs sind dieselben nur auf den Fuß und die Zehen beschränkt, je länger aber dieselben dauern und an Intensität zunehmen, treten auch Beuge- und Streckbewegungen im Kniegelenke auf, welche die übrigen unwillkürlichen Körperbewegungen entweder unterstützen oder ihnen entgegenarbeiten; so ist z. B. manchmal die rechte untere Extremität beim Umdrehen des Körpers auf den Bauch behilflich, ein anderes Mal ermöglicht sie die Behaltung der Rückenlage des Körpers. Mitunter kommt es infolge der Mitbeteiligung der rechten unteren Extremität zu einer bogenförmigen Anspannung des Körpers, wobei einen Stützpunkt die Füße, den anderen die Schulter und das Hinterhaupt bilden.

Diese Bewegungen dauern im Liegen ohne Unterbrechung und hören für eine Weile auf, wenn Patient infolge der unwillkürlichen Bewegungen die Bauchlage eingenommen hat. Nach mehrstündiger Dauer gelingt es dem Patienten manchmal für kurze Zeit einzuschlafen. Alle diese Bewegungen, mit Ausnahme der an der linken oberen Extremität hören sofort fast vollkommen auf, wenn Patient aufsteht und zu gehen beginnt. Der Gang zeigt nichts Abnormes, es ist weder eine Parese noch Muskelspannungen der unteren Extremitäten zu bemerken, wie sie an der linken oberen Extremität bestehen. Keine Ataxie der Extremitäten, keine Gleichgewichtsstörungen. Bei ruhigem Stehen treten manchmal ganz unbedeutende unwillkürliche Bewegungen der linken unteren Extremität auf. Manchmal gelingt es dem Kranken, die unwillkürlichen Bewegungen der linken Hand für eine kurze Weile zu beherrschen.

Die Prüfung der Muskelkraft der unteren Extremität zeigt normale Verhältnisse. Patellarsehnenreflexe beiderseits erhalten, ohne Differenz, Achillessehnenreflexe wegen Muskelspannung nicht auslösbar. Über das Babinskische Zeichen kann wegen unwillkürlicher Zehenbewegungen nichts Sicheres gesagt werden. Ein sicher positiver Babinski war nie zu sehen. Hautreflex überall normal, beiderseits gleich. Keine Sensibilitätsstörungen.

Während des zweimonatlichen Aufenthalts im Spital keine Änderung des Zustandes. Patient geht Tag und Nacht im Krankenzimmer

herum, die linke Hand ist in steter Unruhe und wird durch die rechte gestützt. Schlaf- und Beruhigungsmittel bleiben ohne Einfluß. Keine Temperatursteigerung; Patient hat guten Appetit, nimmt aber trotz reichlicher Ernährung an Gewicht ab. Starke psychische Depression.

Am 24. VIII. 1920 hat Pat. einen Selbstmord begangen.

Obduktionsbefund (Prof. Dr. Nowicki): Unbedeutendes Ödem und Hyperämie, sowie Trübung der weichen Hirnhäute über den Frontal- und vorderen Scheitellappen; die Hirnoberfläche ohne makroskopische Veränderungen. Am Frontalschnitt erscheint die Rinde breit, stellenweise nicht scharf von der weißen Substanz abgegrenzt; die weiße Substanz hyperämisch, stellenweise punktförmige Blutungen, Hyperämie am Boden des dritten Ventrikels. Am Frontalschnitt, welcher durch den dritten Ventrikel angelegt wurde, sind rechts und links je ein malacischer Herd zu sehen; der rechte größer als der linke. Der rechte nimmt das Pallidum und Putamen ein und erreicht nach innen fast die Wand des III. Ventrikels. Der linksseitige ist bedeutend kleiner, hat analogen Sitz. Die Malacie hat nicht den Charakter einer posthämorrhagischen; aus den durchschnittenen Blutgefäßen im Bereiche des Herdes treten Bluttropfen hervor. Die Herde verlieren sich nach vorn sehr bald, so daß am Frontalschnitt, welcher durch den vorderen Teil des III. Ventrikels zieht, keine Veränderungen mehr zu sehen sind. Nach hinten ist die Gegend des Nucleus ruber bereits frei[1]).

Der akute Krankheitsbeginn mit kurzdauerndem unbedeutendem Fieber, Somnolenz, wie auch der weitere Verlauf sprechen zweifellos für epidemische Encephalitis. Das hervorstehendste Symptom in diesem Fall ist die Muskelrigidität — hauptsächlich im Bereiche der linken oberen Extremität —, welche sowohl die Flexoren und Extensoren, wie auch die Schultergürtelmuskulatur betrifft; die Extremität ist meistens gestreckt. Aktive Bewegungen sind zwar ausführbar, jedoch infolge der Muskelspannung verlangsamt. Weiters bestehen unwillkürliche Bewegungen der linken Hand und der Finger vom athetotischen Charakter, Drehbewegungen im linken Arm um die Längsachse derselben (abwechselnd Supinations- und Pronationsbewegungen). Sowohl

---

1) Histologische Untersuchung konnte wegen der damaligen Kriegsverhältnisse nicht durchgeführt werden.

die Muskelspannung, wie auch die unwillkürlichen Bewegungen nehmen beim Sitzen und besonders im Liegen an Intensität zu. Im Sitzen und noch deutlicher im Liegen treten athetotische Bewegungen auch im linken Fuß auf; außerdem wird das linke Bein im Kniegelenk bald gebeugt, bald gestreckt. Diese Bewegungen des linken Fußes sind nur eine Teilerscheinung der unwillkürlichen Bewegungen, welche den ganzen Körper im Liegen umfassen und zu Rollbewegungen führen. Bei allen diesen in unserem Falle auftretenden unwillkürlichen Bewegungen ist es auffallend, daß dieselben in Ruhe, also im Sitzen und besonders im Liegen an Intensität zunehmen und beim Gehen bedeutend schwächer werden; aktive Bewegungen der linken oberen Extremität setzten die Intensität der unwillkürlichen Bewegungen der Hand herab.

Angesichts dieses Verhaltens der unwillkürlichen Bewegungen zu den aktiven Bewegungen drängt sich die Frage auf, welchen Einfluß üben die motorischen Impulse auf bereits bestehende unwillkürliche Bewegungen aus? Bei der Chorea, Athetose oder Torsionsdystonie werden dieselben bei aktiven Bewegungen verstärkt [5]), dagegen wird das Zittern der Parkinsonschen Krankheit, welche zum hypokinetisch-hypertonischen Pallidum-Syndrom gehört, bei Bewegungen schwächer [*]). Bei unserem Kranken war die Intensität der unwillkürlichen Bewegungen davon abhängig, ob der Kranke sich bewegte oder eine Ruhelage einzunehmen bestrebt war; sie waren am geringsten beim Gehen und am stärksten beim Liegen. Hier ist der Einfluß motorischer Impulse auf die unwillkürlichen, zum striär-athetotischen Syndrom gehörigen Bewegungen unverkennbar. Außerdem ist zweifellos auch die Körperstellung des Kranken von Bedeutung, denn die im Stehen geringen Bewegungen steigern sich im Sitzen und verallgemeinern sich im Liegen.

Die Abhängigkeit der Intensität der unwillkürlichen Bewegungen von den motorischen Impulsen bzw. von der Körper-

---

5) Wartenberg, Zeitschr. f. d. ges. Neurol., Bd. 83; erwähnt Fälle von Torsionsdystonie, in welchen ausnahmsweise aktive Bewegungen mildernd auf die Muskelkrämpfe gewirkt haben.

*) Es sei bemerkt, daß in den seltenen Fällen eine Steigerung des Zitterns bei willkürlichen Bewegungen beim Parkinsonschen Symptomenkomplexe vorkommt.

stellung kann unserer Meinung nach durch die Annahme eines normalerweise bestehenden zentralen Mechanismus erklärt werden, durch dessen Vermittlung unser Körper eine Ruhelage einzunehmen imstande ist. Bestrebt der Körper eine Ruhelage einzunehmen, so tritt dieser zentrale Mechanismus in Funktion; es fließen dann allen Muskeln gleichmäßig Impulse zu, welche ein Minimum von Muskeltonus bewirken und dadurch die Bedingungen zum Ruhen der Muskeln schaffen *).

Im Augenblicke, in dem ein normaler Mensch vom Liegen in sitzende Stellung übergeht, besonders aber, wenn er aufsteht und sich zu bewegen beginnt, tritt eine Reihe Impulse in Wirkung, die motorischen von der Hirnrinde, die cerebellaren, die labyrinthären, welche auf den Muskeltonus einen bedeutenden Einfluß ausüben und welche für die Ausführung einer, wenn auch noch so unkomplizierten Bewegung notwendig sind; wir müssen annehmen, daß dieser im Stehen oder im Gehen bestehende Muskeltonus sich von dem Muskeltonus unterscheidet, welchen wir beim Ruhen des Körpers angenommen haben. Mit Einsetzen jener, zur Bewegung und Erhaltung der Statik notwendigen Impulse wird der zur Ruhelage notwendige zentrale Mechanismus außer Funktion gesetzt.

In unserem Falle kann auf Grund des Angeführten angenommen werden, daß eine Störung des Ruhetonus vorliegt, und dies nur die Muskulatur einer Körperhälfte betreffend, was eine motorische Unruhe in Form unwillkürlicher Bewegungen zur Folge hat. Dieselben haben striär-athetotischen Charakter und unterscheiden sich von der Athetose, Chorea oder Torsionsdystonie dadurch, daß sie in Ruhe an Intensität zunehmen und bei aktiven Bewegungen schwächer werden. Eine weitere Folge der Störung des „Ruhetonus“ in unserem Falle ist die Unmöglichkeit des Körpers, eine Ruhelage einzunehmen; das Auftreten von Rollbewegungen des Körpers um seine Längsachse, wenn sich der Kranke in liegender Stellung befindet, kommt unserer Meinung nach infolge des Überwiegens der unwillkürlichen Bewegungen auf der linken Seite zustande.

Richtet sich der Patient auf und beginnt er zu gehen, so

---

*) Es ist dies ein vom „formbildenden“ verschiedener Tonus, da bei Störungen des Heilbronnerschen Tonus unwillkürliche Bewegungen nicht beobachtet werden.

wird der Ruhetonus durch die in Wirkung tretenden motorischen und statischen Impulse ausgeschaltet und außer Funktion gesetzt. Infolgedessen, daß nun der den Ruhetonus erzeugende zentrale Mechanismus nicht funktioniert, bleiben auch die Bedingungen aus, welche zum Hervortreten seiner Störungen notwendig sind, und deshalb bleiben auch die unwillkürlichen Bewegungen aus. Die motorischen und statischen Impulse üben also einen bedeutend hemmenden Einfluß auf den Ruhetonus aus, so, daß bei aktiven Bewegungen die in Rede stehenden Störungen verschwinden *).

Es sei bemerkt, daß bereits Halban und Infeld[6]) eine Störung des „Ruhezustandes" von Muskelgruppen angenommen haben, welche zum Vorschein tritt, wenn das Korrespondieren verschiedener cerebrifugaler Impulse, die dem Rückenmark einerseits durch die Py-Bahn, motorische Haubenbahn, anderseits über den Bindearm und Kleinhirn von der Rinde und den Basalganglien zufließen, unterbrochen und dadurch die Hemmung der stets abfließenden Bewegungsimpulse aufgehoben wird. Der Ruhezustand der betroffenen Muskelgruppen kann dann durch verschiedene unwillkürliche Bewegungen (Chorea, Athetose, Zitterformen) unmöglich gemacht werden.

Dieser in unserem Falle festgestellte Symptomenkomplex, Unmöglichkeit, eine Ruhelage einzunehmen, striär-athetotische Bewegungen in Ruhe und Abnahme derselben bei aktiven Bewegungen, führen uns zur Annahme von der Existenz eines zentralen Mechanismus, welcher normalerweise einen Ruhetonus erzeugt, und dessen Störung den soeben erwähnten Symptomenkomplex hervorruft. Derselbe steht unter dem hemmenden Einfluß statischer und motorischer Impulse.

---

*) Diese Abhängigkeit der unwillkürlichen Bewegungen von den kortikalen, pyramidalen Impulsen sehen wir auch bei Paralysis agit. Wir wissen, daß das Zittern dieser Kranken verschwindet oder bedeutend abnimmt, zumindestens zu Beginn einer aktiven Bewegung, welche die vom Zittern betroffene Extremität ausführt. Es ist also auch hier die Annahme zulässig, daß die unwillkürlichen Bewegungen (das Zittern) die Ruhelage dieser Extremität verhindert; mit dem Einsetzen kortikaler, motorischer Impulse verschwindet das Zittern. Wir haben es hier mit einer Störung des Ruhetonus im Bereiche einer Extremität bzw. einiger Muskelgruppen zu tun; in unserem Falle ist diese Störung fast auf den ganzen Körper verbreitet.

6) Arb. a. d. Neurol. Inst. Wien 1912, H. IX.

Die anatomischen Veränderungen in den subkortikalen Ganglien, welche bei der Obduktion unseres Falles festgestellt wurden, lassen uns vermuten, daß der von uns angenommene zentrale Mechanismus in den subkortikalen Ganglien lokalisiert ist.

Einen Fall mit ähnlichen Zwangsbewegungen (Hemiballismus beschreibt Jakob[7]), und nimmt für dieselben eine Läsion des Corpus Luysi an. Leider kann unser Fall, da die histologischen Untersuchungen fehlen, für die genaue Lokalisation nicht in Betracht kommen.

Haben wir die Existenz eines spezifischen Ruhetonus angenommen und nachzuweisen versucht, daß seine Störung unwillkürliche bzw. Zwangs-Bewegungen zur Folge hat, so kann man sich vorstellen, daß der geringste Grad dieser Störung nur durch die Unmöglichkeit, den Körper in Ruhelage zu erhalten, und zwar nicht infolge striär-athetotischer Bewegungen, sondern durch Bewegungen von spontanem Charakter, die aber zwangsweise hervorgerufen werden, sich kundgeben wird. Einen derartigen Symptomenkomplex illustriert nachstehender Fall:

Fall 2. Al., 46 Jahre alt, hat Anfang Februar 1921 eine akute lethargische Encephalitis durchgemacht. An eine fünfwöchentliche Schlafsucht schloß sich ein längeres Stadium von Schlaflosigkeit an. Während er im ersten Stadium schwerfällig war, konnte er nachher keine Ruhelage einnehmen. Er war stets in Bewegung und konnte keinen Moment ruhig sitzen. Die Untersuchung, welche 6 Wochen nach Beginn der Krankheit vorgenommen wurde, ergab folgenden Befund: mittelgroßer unterernährter Mann; interner Befund negativ. Salbengesicht, maskenartiger Gesichtsausdruck, Amimie. Linker Mundfacialis $<$ als rechts. Rigidität in den linksseitigen Extremitäten, Adiadochokinesis links. Der Oberkörper nach vorne geneigt. Keine Reflexstörung, keine pathologischen Reflexe.

Auffallend ist folgendes Verhalten des Patienten: kaum hat er sich auf unsere Aufforderung gesetzt, so steht er im selben Momente auf; das Aufstehen erfolgt durch eine rasche, fast federnde Bewegung. ohne daß Patient angeben konnte, warum er aufgestanden ist. Dieses Aufstehen wiederholt sich jedesmal, als Patient auf unsere Aufforderung sich setzt. Er steht meistens und hüpft stampfend von einem Bein auf das andere oder geht im Zimmer herum. Nach Angaben der Angehörigen geht er nicht nur tagsüber, sondern auch in der Nacht herum, was auch von uns bei der späteren Beobachtung festgestellt wurde. Hat sich Patient gelegt, so kann er nicht eine Minute lang ruhig

7) Die extrapyramidalen Erkrankungen. Berlin 1923 und Jahresvers. d. Ges. d. Nervenärzte, Innsbruck 1924.

liegen; die unteren Extremitäten werden im Kniegelenke gebeugt, Patient kann sie zwar aktiv strecken, er beugt sie jedoch sofort wieder; dabei wälzt er sich im Bette herum, richtet sich auf, wechselt stets die Lage der oberen und unteren Extremitäten. Nur wenn man sein Bett schüttelt, kann Patient eine längere Weile ruhig bleiben, was auch während der Beobachtung festgestellt worden ist und die einzige Möglichkeit, den Kranken in Schlaf zu bringen bildet. Die Frau des Patienten gibt an, daß während der Wagenfahrt auf schlechtem Wege das Rütteln und Schütteln des Wagens dem Kranken wohltat und daß er während solcher Fahrt ruhig sitzen konnte.

Mitte Mai trat unter Staphylokokkenvakzinebehandlung eine Besserung insofern ein, daß der Kranke länger sitzen und liegen konnte. Anfangs Juli 1921 kehrte er nach Hause zurück, wo nach einigen Tagen wiederum eine Verschlimmerung eintrat, während welcher Patient ein Suicidium durch Strangulation begangen hat.

Ähnlich wie im Fall 1 unterliegt auch in diesem Falle die Diagnose einer epid. Enceph. keinem Zweifel. Neben den typischen Symptomen der Lethargie und des akut einsetzenden Parkinsonschen Symptomenkomplexes tritt die Unmöglichkeit eine Ruhelage einzunehmen, in den Vordergrund. Kaum hat sich Pat. gesetzt, steht er sofort auf, im Stehen führt er stampfende Bewegungen aus; im Liegen unaufhörliche motorische Unruhe, wechselt stets die Lage des Körpers, richtet sich auf, legt sich dann wieder usw. Der Unterschied zwischen Fall 1 und 2 besteht darin, daß die Unmöglichkeit, eine Ruhelage einzunehmen, im 1. Falle mit unwillkürlichen von striär-athetotischem Charakter verbunden ist, während hier dieselben fehlen und beim Versuch, eine Ruhelage zu behalten, Zwangshandlungen vom Charakter spontaner Bewegungen auftreten, wie Aufstehen vom Sessel, stampfende Bewegungen im Stehen, Unruhe im Liegen usw.

Wir nehmen an, daß infolge des encephalitischen Prozesses auch im Fall 2 es zu einer Störung des zentralen Mechanismus, welcher es dem Körper ermöglicht, eine Ruhelage einzunehmen, gekommen ist. Worauf die Differenz in den einzelnen Begleiterscheinungen — dort striär-athetotische und hemiballistische Bewegungen in Ruhe, hier Zwangsbewegungen vom Charakter spontaner Bewegungen — beruht, kann vorläufig auf Grund dieser Einzelbeobachtungen nicht erklärt werden.

Die bei unserem Kranken beobachtete Erscheinung, daß Pat. nur dann im Bette ruhig liegen kann, wenn jemand schüttelnde Bewegungen des Bettes ausübt, oder daß er sich bei den schüt-

telnden Bewegungen während der Wagenfahrt wohl fühlte, wurde bereits von Charcot u. a. bei Paralysis agitans beobachtet. Dieses Symptom kann — unserer Meinung nach — so erklärt werden, daß infolge des passiv dem Körper erteilten Schüttelns gewisse sensible Impulse auf dem Wege durch den Thalamus opt. den subkortikalen Ganglien zugeführt werden, welche einen günstigen Einfluß im Sinne einer Reizung auf die den Ruhetonus erzeugende Zentren ausüben. Wir können uns ebenfalls vorstellen, daß auch unter normalen Verhältnissen gewisse sensible Reize einen derartigen Einfluß auf die Erzeugung des Ruhetonus ausüben. Vielleicht beruht die raschere Herbeiführung des Schlafes durch Wiegen der Kinder auf diesem Vorgang. Es erscheint dabei die Möglichkeit nicht ausgeschlossen zu sein, daß der uns interessierende zentrale Vorgang mit den den Schlaf regulierenden Zentren im innigen Zusammenhang steht. Dafür sprechen möglicherweise die Fälle von epidemischer Encephalitis bei Kindern, welche mit Schlaflosigkeit und psychomotorischer Unruhe verlaufen. Derartige Fälle beobachteten Goldflam, Progulski, Stern u. a.

Zusammenfassend gelangen wir auf Grund der obigen zwei Fälle zur Annahme, daß normalerweise ein zentraler Mechanismus besteht, welcher wahrscheinlich durch entsprechende Regulierung des Muskeltonus das Verbleiben des Körpers in ruhender Stellung ermöglicht und dessen Störung die Unmöglichkeit zu ruhen hervorruft, welche sich entweder durch Zwangshandlungen und -bewegungen von spontanem Charakter oder durch krampfartige Bewegungen von striär-athetotischem Charakter äußern; beide Arten werden durch motorische und statische Impulse gehemmt. Als anatomischer Sitz dieses zentralen Vorganges sind wahrscheinlich die subkortikalen Ganglien anzusehen bzw. die zu- oder abführenden Bahnen.

Die drei nachstehenden Fälle betreffen Spätencephalitiker mit Zwangshandlungen in der psycho-motorischen Sphäre. Es handelt sich hier um anfallsweise auftretendes Zwangsschauen und um Zwangsgedanken, welche isoliert oder miteinander kombiniert auftreten. —

Fall 3. Giza D., 20 Jahre alt, aufgenommen am 18. X. 1924. hat im Jahre 1918 eine lethargische Encephalitis epid. durchgemacht.

Zwei Jahre später entwickelte sich allmählich ein postencephalitischer Parkinsonismus. Seit einem halben Jahre treten ungefähr zweimal wöchentlich Anfälle von Zwangsschauen meistens nach rechts, selten nach oben und unten auf. Patientin glaubt, daß die Anfälle besonders auftreten, wenn sie sich unter vielen Menschen befindet. So z. B. treten sie am meisten an Donnerstagen auf, da an diesen Tagen in ihrem Heimatsorte Wochenmarkt stattfindet. Während des klinischen Aufenthaltes wurden mehrere derartige Anfälle an verschiedenen Tagen beobachtet. Die Augen sind dabei maximal nach rechts oben gewendet, auch der Kopf geht etwas den Augen nach. Patientin fühlt sich dabei schlecht, gibt an, abgeschwächt zu sein, verdeckt die Augen mit der Hand. Sie kann das Auftreten dieser Bewegungen nicht verhindern, auf Anforderung kann sie geradeaus schauen, aber schon nach 2—3 Sekunden erfolgt wieder eine langsame Wendung der Bulbi und des Kopfes nach rechts. Der Anfall dauerte manchmal bis zu 3 Stunden.

Aus dem somatischen Befunde sei außer dem typischen, schon erwähnten Parkinsonismus hervorgehoben, daß Wassermann im Liquor und Blut negativ war, im Liquor außerdem Pandy +, Nonne ±, Lymphocyten $^2/_3$, Goldsol: 23 331 111 (eine unbedeutende Entfärbung in der linken, „luetischen" Zone, welche bei Encephalitis epid. fast regelmäßig vorkommt).

Fall 4. S. K., 18 Jahre alt, aufgenommen am 14. X. 1924, hat vor 5 Jahren Encephalitis durchgemacht. Seit 4 Jahren allmählich sich entwickelnder Parkisonismus. Objektiv: starke Abmagerung, hochgradig ausgesprochenes Maskengesicht; angedeutetes Salbengesicht. Die linke Pupille weiter als die rechte. Die Augäpfel werden nicht extrem nach innen gewendet, es besteht ein Strabismus divergens, welcher erst im Verlaufe dieser Krankheit entstand. Geringer Exophthalmus. Der Oberkörper ist nach vorne gebeugt, der Gang erfolgt mit kleinen Schritten, Patient tritt bloß auf den Zehen auf. Deutliche Rigidität in allen vier Extremitäten, keine Paresen, keine pathologischen Reflexe. Hochgradige Bewegungsarmut. Wassermann im Blut und Liquor (—); im Liquor außerdem Pandy +, Nonne (—), Lymphocyten $^1/_3$, Goldsol 12 211 111.

Es werden mehrmals täglich Anfälle von Zwangsschauen nach oben beobachtet. Patient kann jedoch während des Anfalles die Augen nach allen Richtungen wenden. Diese Anfälle bestehen beim Kranken seit einigen Monaten, werden subjektiv sehr unangenehm empfunden, treten gewöhnlich beim Ruhen des Kranken auf, also beim Sitzen oder im Liegen.

Fall 5. F. G., aufgenommen am 23. IX. 1924, hat lethargische Encephalitis im Jahre 1920 durchgemacht. Im ersten Jahre nach dem akuten Studium, welches zirka 3 Monate dauerte, bestand eine Unmöglichkeit zu sitzen oder zu stehen; Patient mußte stets in Bewegung sein. Im Frühjahr 1923 begann sich ein Parkinsonscher Symptomenkomplex zu entwickeln. Objektiv: Masken- und Salbengesicht; Be-

wegungsarmut, muß gefüttert werden, deutliche Rigidität der Extremitätenmuskulatur, keine Paresen, keine pathologischen Reflexe. Typische Parkinsonsche Stellung. Wassermann im Blut und Liquor cerebrospinalis (—), Pandy (+), Nonne (+), Lymphocyten $^5/_3$, Goldsol 133 322 111.

Es tritt von Zeit zu Zeit Zwangsschauen nach oben auf, jedoch kann Patient die Augen auf Aufforderung nach allen Richtungen wenden. Die Anfälle treten unabhängig davon auf, ob der Patient herumgeht oder ruht; die Anfälle sind manchmal mit Zwangsvorstellungen verbunden in der Art, daß der Kranke im Gebet „Gegrüßt seist du Maria" ein Wort nach dem anderen in Gedanken durchmustert und alle „A", welche dort vorkommen, im Gedanken schreibt, ohne dabei eine Schreibbewegung zu machen, er hat jedoch die Vorstellung der entsprechenden Bewegung der rechten Hand. Die übrigen Buchstaben „schreibt er nur mit dem Gedanken, nicht aber mit der Hand". Diese Zwangsvorstellungen sind jedoch nicht immer an das Zwangsschauen gebunden, sondern treten unabhängig von diesem auf und sind besonders für den Patienten quälend.

In allen diesen drei Fällen tritt das Zwangsschauen anfallsweise in der Weise auf, daß plötzlich die Augäpfel sich langsam nach oben bzw. nach einer Seite wenden, gleichzeitig mit der Augenwendung erfolgt eine entsprechende Kopfbewegung. Im Falle 3 war das Auftreten von äußeren Umständen abhängig, und zwar hängt es von einer psychischen Erregung ab, welche durch den größeren Verkehr von fremden Personen hervorgerufen wird. Im Falle 5 treten sie ohne äußere Ursache auf und waren manchmal mit Zwangsvorstellung verbunden. Während bei diesen zwei Kranken die Anfälle nicht von der Stellung des Pat. abhängen, traten sie im 4. Fall hauptsächlich dann auf, wenn Pat. sich in Ruhestellung befand. —

Für alle drei Fälle ist es charakteristisch, daß während des Anfalles die Augen aus der Zwangsstellung nach anderen Richtungen gewendet werden können. Ewald[8]), dessen Publikation wir bereits nach Abschluß unserer Arbeit erhielten, hebt ebenfalls die oben erwähnten charakteristischen Momente hervor und weist auf eine gewisse Periodizität im Auftreten der Anfälle hin. Unsere Kranke G. D. gab ebenfalls an, daß die Anfälle stets an gewissen Tagen auftreten, jedoch konnten wir während der mehrwöchentlichen Beobachtung ein regelmäßiges Wiederkehren der Anfälle nicht feststellen. Bei dieser Kranken wäre das periodische Auftreten der Anfälle vor ihrer Aufnahme eher damit zu er-

8) Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol., Bd. 57, H. 4.

klären, daß gerade an den Anfallstagen der große Menschenverkehr während des Wochenmarktes eine Ursache zur psychischen Erregung bildete.

Was das Wesen der Anfälle von Zwangsschauen betrifft, so können sie weder zu den Blicklähmungen gezählt, noch als Augenmuskelkontraktur betrachtet werden, da die Augen außer und ebenso während der Anfälle willkürlich bewegt werden können. Ebenfalls kann man das Zwangsschauen nicht als hypokinetisch-rigides Pallidumsymptom auffassen, da es anfallsweise auftritt und außer den Anfällen keine Störung der Augenbewegung festzustellen ist. Die Analogie, welche Ewald zwischen den in Rede stehenden Anfällen von Zwangsschauen und dem Verhalten bei amyostatischer Rigorstarre anführt, erscheint uns nicht zutreffend zu sein, da die amyostatische Starre ein konstantes Symptom darstellt, welches nur für Augenblicke durch motorische Impulse unterbrochen werden kann, so daß die Kranken sich dann ihrer Glieder bedienen können; bei unseren Fällen dagegen sind die Bewegungen der Augen stets in normalem Umfange möglich, und nur anfallsweise kommt eine pathologische Augenstellung zustande. Es sei wohl zugegeben, daß während der Dauer der einzelnen „Schauanfälle" eine gewisse Analogie im Sinne Ewalds besteht, jedoch können wir nicht zugeben, daß sie mit den pallidären Symptomen zu identifizieren wären, weil derartige anfallsweise vorübergehende hypertonisch-akinetische Symptome nicht bekannt sind.

Unserer Meinung nach zeigen die Fälle von Zwangsschauen eher eine gewisse Analogie mit unserem Fall 2, da es sich dort und hier um Zwangsbewegungen vom Charakter einer willkürlichen Bewegung handelt, dort ist es das zwangsmäßige Aufstehen vom Sitzen, Herumgehen im Zimmer usw., hier Zwangsschauen nach einer Seite mit einer gleichnamigen Kopfbewegung. Ebenso wie in dem erwähnten Fall 2 sind wir auch hier geneigt anzunehmen, daß auch das Zwangsschauen der extrapyramidalen Bewegungsstörung einzureihen ist, und zwar der neostriären (als Ausdruck der geringsten Schädigung dieses zentralen Mechanismus, wie wir dies schon oben hervorgehoben). Weiteren Beobachtungen und besonders pathologisch-anatomischen Untersuchungen muß eine genaue Lokalisation und Erklärung dieses ungewöhnlichen Symptoms vorbehalten sein. —

Buchbesprechungen.

Alfred Adler, **Praxis und Theorie der Individualpsychologie.** 2. Auflage. München, Bergmann. 1924. Geb. M. 10,50.

Ein Referat über die in 2. Auflage erscheinende „Individualpsychologie" ist kaum der Ort für eine Würdigung und Kritik dieses Werkes, zumal es ja nur ein Symbol für eine bedeutende praktisch-ärztliche und zugleich geistige Bewegung ist. Die Selbständigkeit und die Unbedingtheit seines Denkens nähert Adler mehr einem konstruktiven Philosophen als einem den positiven Wissenschaften sich bewußt eingliedernden und ihnen dienenden Forscher. Freilich vielleicht einem Philosophen malgré lui, jedenfalls einem, der in der Nachfolge Nietzsches vom Menschen und vom Leben aus philosophiert, um dem Menschen und dem Leben zu helfen — nicht um der Erkenntnis zu helfen. Aber an dieser Stelle kommt es nicht auf die geistige Bedeutung so sehr, als auf die Folgerungen für die Nervenheilkunde an, wiewohl die Untrennbarkeit beider durch Adler wohl noch mehr als durch Freud zum Bewußtsein gebracht wurde, weil Adler ein intensiv wertender Psychologe und Arzt ist.

Die Wertung, welche Adlers Psychologie zugrunde liegt, ist das Gegensatzpaar Geltungstreben—Gemeinschaftsgefühl. Das zweite ist das unbedingt wertvollere und zugleich heilbringende. Jedenfalls ist Neurose nahezu gleichbedeutend mit Schwäche des Gemeinschaftstrebens, Verlust des Zusammenlebens. Aber keineswegs ist die Lehre nach dem sozial-ethischen Prinzip aufgebaut, deduziert; dieses steht vielmehr nur eben fühlbar hinter den Einzeldeutungen menschlicher Psychologie als eine — und das ist eine große Leistung — zugleich erklärende wie auch die Norm gebende Kraft. Hier fällt einmal das „normative Prinzip" und die „Gegebenheit" nicht hoffnungslos auseinander, sondern hier ist die Norm schöpferisch in dem Sachzusammenhang wiedererkannt; die unheilbare Zerspaltung der Welt in Gelten und Sein ist hier überwunden.

Beim Kind, von dem wir doch so wenig wissen, ist die große Allgemeinheit und beinahe Substanzlosigkeit des Adlerschen Geltungstrebens wohl darum ein so großer Vorzug für die Psychologie, weil es eben über die besonderen Geltungsziele so wenig präjudiziert. Anders scheint uns dies für den reiferen und reifen Menschen wegen seiner großen Zielbewußtheit zu liegen. Hier scheint nämlich der außer-

ordentlich starke theoretische Zug Adlers, sein radikales — und so erfolgreiches — Bedürfnis zu einem Prinzip, einer Erklärungsart alle Gefahren des Systems heraufzubeschwören. Denn immer und immer wieder drängt sich die Frage auf: wo ist denn nun das berechtigte Gebiet des Geltungswillens, wo anderseits soll es enden?, und auf der andern Seite: wo ist denn die Grenze des Gemeinschaftslebens, jenseits der seine Forderungen über die Kraft des Individuums gehen, jenseits der also die Hingabe zuletzt zerstörend auf das Subjekt, welches sich der Gemeinschaft hingibt, zurückwirkt? Man wird sagen, der Fall sei nicht so häufig. Aber er kommt immerhin vor, und er wäre viel häufiger, wenn nicht die „Neurose", d. h. die ganze Maskerade des Geltungsstrebens (heilsam!) dazwischen träte. Es ist doch nicht zu verkennen, daß man, wenn man die Neurose mit Adler als einen Ausdruck unzulänglicher Kraft gegenüber bestimmten Forderungen des Lebens deutet, daß dann eben sie mit nur wenig dialektischem Aufwand „als eine Selbstheilung des „nun einmal" Schwachen deutbar ist. Wo, an welchem Punkte dieses dynamischen Systems hat die ärztliche Wirkung einzusetzen?

Diese Frage beantwortet Adler, wie mir scheint, auf völlig idealistische Weise. Er wird stets dies „nun einmal" bestreiten und die gegebene seelische Kraft (im Gegensatz zu Freud) als potentiell unerschöpflich, gleichsam unendlich ansehen. Daß das praktische Leben aber manche Neurose eben Neurose sein läßt, beweise nur die menschliche Unvollkommenheit und die Richtigkeit der Theorie.

Diese Antwort ist aber ärztlich und zugleich wissenschaftlich nicht annehmbar. Denn jede einzelne gerade der Adlerschen Schicksalsanalysen, aber ebenso jeder einzelne psychotherapeutische Akt, sagen wir ruhig, jede ärztliche Handlung überhaupt, ist eben eine dem Ideal vorgreifende Entscheidung über den Wert oder Unwert einer psychischen Haltung, eines psychischen Vollzugs. Wesensmäßig setzen wir Grenzen in jedem Augenblick und fordern: dieses Symptom, dieses Verhalten ist krankhaft, ist neurotisch, ist also zu beseitigen, jenes wollen wir aber passieren lassen, denn es fügt sich in den Rahmen des Gemeinschaftslebens der betreffenden Person harmonisch ein. Daß wir aber so verfahren, ist im Grunde nur ein Notbehelf. Denn im Grunde (im Sinne Adlers) hat jeder von uns die Struktur des Zuschwach-Seins für die gestellte Aufgabe, hat jeder die „Kompromisse" geschlossen von früher Jugend an, welche gar nichts anderes sind als die Schutzwehren gegen als unerträglich abgewehrte Forderungen. Die Aufhebung der Grenze zwischen gesund und krank hat also die Folge, daß jede ärztliche Handlung wesensmäßig Stückwerk, eigentlich, d. h. nun von der Individualpsychologie des Arztes aus gesehen, selbst ein kompromißartiger Vollzug von neurotischer Form wird. — Auch dies könnte man als unvermeidlich hinnehmen, wenn es eben nur mit Bewußtsein geschieht. Aber was ist die Folge? Gewiß eine ungeheure Spannung zwischen Forderung und Resultat, wie sie allem Idealismus eigen

ist. Aber auch die endlose Relativität und Inhaltlosigkeit, wie sie wiederum allem Idealismus dieser Struktur (sie ist die Kantische) eigen ist. Es ist nämlich das Verhängnis der „Individualpsychologie", daß sie, was sie durch den hohen Wert des Gemeinschaftsideals gewinnt, durch ihren Individualismus wieder zu verlieren bedroht ist. Denn welche konkreten Forderungen füllen im Einzelfall das Abstraktum: „Gemeinschaftsleben" aus? Der Psychagoge wird keine andern wählen können als diejenigen, welche er als die dem betreffenden Individuum gemäßen findet. Das heißt aber, daß er mit Einfühlungsgabe in jedem Falle ein besonderes Gemeinschaftsideal für jeden Einzelnen herausfühlt, aufspürt, vermutet, ausdenkt, konstruiert; eine Lebenssituation für den Kranken zielmäßig vorwegnimmt, ihn auf diese in seinem Verkehr mit dem Kranken gedanklich erwachsene Sonderform hinleitet.

Gegenüber diesem Tatbestand wird aber das Gemeinschaftsgefühl Adlers zu einem blassen Schemen, ja zu einer mehr als zweifelhaften Verherrlichung des wirklich vor sich Gehenden. Welche Gemeinschaft hier gegründet, was für Handlungen fürderhin erzeugt, wie große oder wie gerichtete Werte geschaffen werden, das bleibt ja doch nach wie vor die völlig ungewisse, von Fall zu Fall ganz verschieden beantwortete Frage. Der unabsehbare Komplex der menschlichen Gegensätze wird ja gerade jetzt wie in jedem Augenblick neu geboren, und es zeigt sich, daß Gemeinschaft, Zusammenschluß Phantomgebilde bleiben, wo nichts entschieden wird über: Hie Freund — hie Feind. Das, wofür man sich aber nicht entscheiden kann, das eben ist das Ideal der Gemeinschaft.

Die Schwäche, die hierin für Adlers Position und für seine Wirkung in unserer Zeit liegt, ist von den größten Folgen für die Medizin, weit über den Bereich der Neurosenlehre hinaus. Sie ist, um nur eines von vielem zu sagen, der Anstoß für Reaktionsbewegungen, die sich aus der inhaltlichen Armut seiner Lehre zurückwenden zu Traditionen, welche objektive Normen im Gegensatz zu subjektiver Individualität zu verkörpern scheinen: Antike, Kirche, oder materialistischer: Blut, Rasse. Dabei können die wichtigsten und unverlierbaren Gewinne, welche Adler im engen Verband mit großen Mächten besonders des 19. Jahrhunderts hat fördern helfen, verloren gehen: die neuen Wege zur inneren, persönlichen Wahrhaftigkeit. Sie müssen dabei nicht verloren gehen, aber es droht Gefahr. Wie ihr zu begegnen sei, ist an dieser Stelle nicht zu erörtern. Nur einiges die Neurosentherapie Betreffende sei noch angedeutet.

Man hat Adler die Vernachlässigung der anatomisch-kausalen, der psychiatrischen Medizin, die Übertreibung des Neurosenbegriffs in die nicht psychogenen Krankheitsgebiete hinein vorgeworfen. Aber hier handelt es sich doch um Dinge, die zu den Kinderkrankheiten jeder neuen Methode gehören, die mit Unbedingtheit und Kraft vorstößt. Es ist nicht Adlers Art, das Abwägen voranzustellen. Aber allerdings

auch hier liegen Gefahren genug. Vielleicht läßt sich die für die Individualpsychologie und für die künftige Neurosenlehre erst noch zu leistende Aufgabe kurz so formulieren: sie wird sich bequemen müssen, diejenigen Lehrstücke expressis verbis zu entwickeln, welche unter den Titeln: Diagnose, Indikation, Therapie, Prognose hergebracht sind. D. h. sie wird sich entschließen müssen, was sie gesund, was sie krank nennen will, was demnach zur Behandlung auffordert und was nicht, wie sie dabei verfahren will, auf welches Endergebnis sie zu rechnen hofft. In jeder dieser Aufgaben wird sie aus der abstrakten Forderung einerseits, aus der nur individualistischen Sehweise andererseits herauszutreten haben — mindestens insofern, als sie anerkennt, der Arzt müsse mehr an Überzeugung und Entscheid beim Kranken einsetzen, als die allerallgemeinsten Forderungen, welche allein die Individualpsychologie idealistisch bisher entwickelt hat: die Überwindung des selbstischen Geltungstrebens und den Dienst an der Gemeinschaft. Er wird, wenn er sich schon zum Schicksalführer des Kranken bestimmt sieht, und damit weit über das hinausgeht, was die Medizin bis vor kurzem als ihre wohlerwogene Grenze ansah, auch vor einer Propagierung seiner Glaubenssätze beim Kranken nicht zurückweichen können; er wird andererseits, wo ihm dies unstatthaft scheint, zurückzugehen haben zu der bloßen symptomatischen Behandlung der Neurose, die sich zielbewußt auf die Wegschaffung von Symptomen beschränkt, die Persönlichkeit des Kranken aber sich selbst überläßt. Diese Alternative scheint mir Adler nicht überwunden, sondern in vermehrter Schärfe gestellt zu haben. v. Weizsäcker.

Hilger, Dr. med. W., Magdeburg, **Die Hypnose und die Suggestion**, ihr Wesen, ihre Wirkungsweise und ihre Bedeutung und Stellung unter den Heilmitteln. Zweite, neubearbeitete Auflage. 246 Seiten. Verlag von Gustav Fischer, Jena, 1925.

H. verfolgt mit seinem Buche den Zweck, das in der Überschrift gegebene Thema auch dem nicht psychologisch geschulten Leser verständlich zu machen. Nach einer kurzen geschichtlichen Einleitung geht er zunächst auf das Wesen der Hypnose und Suggestion ein, deren wesentlichste Voraussetzung der vom Verfasser folgendermaßen formulierte Satz ist: „Jede Vorstellung hat die Tendenz, sich zu verwirklichen, sie trägt in sich die Tendenz des vollen Erlebens." Die Methoden der hypnotischen Einschläferung werden dann kurz so dargestellt, daß man sich danach ein gutes Bild von ihnen machen kann. Besonders werden die Vorzüge des fraktionierten Verfahrens nach O. Vogt, dem das Werk gewidmet ist, hervorgehoben. In den nun folgenden praktischen Teilen behandelt der Verfasser den Einfluß von Übung, Erwartung, Ablenkung und Zielvorstellung auf die Entstehung und Behandlung von Nervenkrankheiten und die Bedeutung dieser Faktoren bei der Urteilsbildung und Erziehung. Die Darstellung ist

sehr anschaulich und besonders wegen zahlreicher Beispiele vor allem aus der eigenen Praxis des Verfassers interessant zu lesen. Etwas störend wirken die vielen Fußnoten und die teilweise allzu genauen Literaturangaben. Für die Kollegen vom Fach bietet dieses Buch nichts Neues, hingegen kann es dem allgemeinen Praktiker, der sich über dieses Gebiet orientieren will und vor allem dem Pädagogen und Studenten empfohlen werden, was der Verf. ja auch anstrebt.

Paul Matzdorff-Hamburg.

Schultz, Prof. Dr. J. H., Berlin, **Taschenbuch der psychotherapeutischen Technik.** Mit 2 Abbildungen. Berlin, Fischers mediz. Buchhandlung 1924. Bd. XII von Fischers Therapeutischen Taschenbüchern. 187 Seiten. Preis

Der Verf. setzt sich die Aufgabe, „die Technik der Psychotherapie in ihren praktisch wichtigsten Punkten für einen größeren ärztlichen Kreis darzustellen". Zunächst wendet er sich gegen die verbreitete aber sicher falsche Auffassung, als sei die Psychotherapie nicht von jedem Arzte erlernbar, sondern nur abhängig von einer besonderen Begabung. Nach einem kurzen Ausfluge in das Gebiet der Psychologie, soweit sie für das Verständnis einer seelischen Krankenbehandlung von Wichtigkeit ist, und einem Überblick über die Suggestivtherapie überhaupt wendet sich der Autor zunächst der Hypnotherapie zu. Im wesentlichen im Anschluß an die Geschichte der Psychotherapie entwickelt der Verf. dann aus dem Wesen der Suggestion und Hypnose heraus die anderen Formen der Suggestivtherapie: Wachpsychotherapie, Psychokatharsis, Psychoanalyse. Man sieht auf jeder Seite, wie der Verf. durch angeborene Begabung, reiche praktische Erfahrung und umfassende Literaturkenntnis zum Psychotherapeuten und vor allem zur Darstellung dieses schwierigen Gebietes besonders geeignet ist. Seine kritische, aber durchaus nicht ablehnende Einstellung zur Psychokatharsis und Psychoanalyse ist erfreulich, wenn er z. B. schreibt: „Selbstverständlich darf man sich nicht mit enthusiastischen Köpfen der heutigen Zeit dazu verleiten lassen, das kathartisch gegebene Material — das gleiche gilt für jedes hypnotisch produzierte Material — irgendwie für absolut zuverlässig zu halten. Auch bei Reproduktionen in der Hypnose sind wir nicht nur allen Unzulänglichkeiten und Täuschungen des Gedächtnisses und der Phantasie ausgesetzt, sondern auch zielbewußter Fälschung und Lüge, dies letzte auch in tiefster Hypnose mit völliger Schmerzunempfindlichkeit und nachfolgender Amnesie. Es soll dies hier besonders betont werden, weil wir uns augenblicklich in einer Zeitströmung bewegen, die allerlei mystischen und kritiklosen Wundersuchereien nur allzu hold ist und durch einen an und für sich erfreulichen, lebhaften, allgemeinen Anteil an der Psychotherapie diese selbst und ihre Achtung in den Augen kritischer Beurteiler gefährdet." Zum Schluß macht der Verf. den ge-

wagten Versuch, eine kurze Tabelle der Hauptindikationen der verschiedenen Arten der Psychotherapie bei den verschiedenen Krankheiten zu geben. Ein kurzes Sachregister und einige wesentliche Literaturangaben erhöhen die Brauchbarkeit des Büchleins. Wenn sich der Verfasser das Ziel gesetzt hat, mit seinem Buche nur Hilfen für diejenigen Kollegen zu vermitteln, „die schon in irgendeiner Form den Weg zur Psychotherapie gefunden haben", so ist das Werk nicht nur gut gelungen, sondern ich glaube sagen zu können, daß es infolge seiner glänzenden Darstellungsweise und einer knappen und leichtfaßlichen Form besonders geeignet erscheint, auch die Kollegen, die der seelischen Krankenbehandlung bisher ferner gestanden haben, von dem Wert der Suggestivtherapie zu überzeugen und ihnen mit Hilfe der Literaturangaben zu ermöglichen, sich auch praktisch auf diesem Gebiete zu betätigen.

Paul Matzdorff-Hamburg.

---

v. Buddenbrock, **Grundriß der vergleichenden Physiologie, Teil 1. Sinnesorgane und Nervensystem.** Verlag Gebrüder Borntraeger, Berlin 1924. 276 Seiten mit 143 Abbildungen. Preis geh. M. 12,75.

Die Absicht des Verf., durch ein kurz gefaßtes Lehrbuch, wie es bisher noch fehlte, den angehenden Zoologen in die Probleme der Physiologie der einzelnen Tierstämme einzuführen, ist in diesem 1. Teil ausgezeichnet erfüllt. Nach einer Einleitung und allgemeinen Betrachtungen über die Physiologie der Sinne wird zuerst der Lichtsinn nach seinen verschiedenen Wirkungsarten und Abhängigkeiten behandelt, dann unter der Sammelbezeichnung „mechanischer Sinn" (zweckmäßiger erschiene der Plural wegen der z. T. recht verschiedenen Empfindungsarten): Tastsinn, Stimulationsorgane (mechanische Sinnesorgane, die einen beherrschenden Einfluß auf das normale Funktionieren des allgemeinen Bewegungsapparats des Tieres ausüben), Bewegungs- und Lagesinn (in seiner muskel- und hautsensorischen Abhängigkeit), die besonderen statischen Sinnesorgane (ein sehr reichhaltiges Gebiet), Gehörsinn. Unter dem Sammelnamen „chemischer Sinn" folgen Geruch-, Geschmack-, Temperatur-, Schmerzsinn.

In der Physiologie des Nervensystems werden im allgemeinen Teil die Reizleitung und die Reflexe nebst Hemmungswirkungen besprochen, im speziellen Teil die Leistungen der Nervensysteme der verschiedenen Tierstämme und Klassen, vor allem die verschiedenen Bewegungsformen.

Für eine sicher zu erwartende neue Auflage erlaubt sich Ref. auf ein paar Kleinigkeiten beim Lichtsinn hinzuweisen. Das Auge (die Netzhaut) reagiert auch auf Druck- und galvanische Reize, nicht nur auf Licht. Durchschneidung des Sehnerven hat keinen Lichtblitz zur Folge, wenn Netzhautzerrung vermieden wird. Im linsenlosen Grubenauge würde das Netzhautbild nicht am schärfsten bei minimaler Öffnung, wenn ideell gesprochen, „nur ein einziger Lichtstrahl eines

jeden Objekts die Retina trifft"; hierbei würde das Bild durch starke Beugungswirkung undeutlicher als bei sehr dünnen Strahlen b ü n d e l n. Der Mauersegler hat schwerlich ein geringes Akkommodationsvermögen. Die partielle Ermüdbarkeit für einfarbiges Licht bei niederen Tieren (S. 80) beweist nicht das Vorhandensein verschiedener Rezeptoren für verschiedenes Licht, sie läßt sich, wie beim Menschen, auch durch verschiedene photochemische Prozesse in denselben Netzhautelementen erklären (G. E. M ü l l e r).

Das Buch enthält vielfach wichtige Ergebnisse eigener Forschungen des Verf. und seiner Schüler. Nicht nur der Zoologe, sondern jeder, der Sinn für die Lebenserscheinungen hat und wenigstens die Grundkenntnisse in der Zoologie besitzt, wird es mit großem Genuß lesen; auch der Arzt, besonders der Nervenarzt, wird viele Anregungen daraus schöpfen. O. S c h w a r z (Leipzig).

K r a u s - B r u g s c h, **Spezielle Pathologie und Therapie,** Band X/2 (N e r v e n k r a n k h e i t e n). Verlag Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien, 1924, 916 Seiten mit 173 Abbildungen im Text und 2 farbigen Tafeln. Preis geh. M. 26,40, geb. M. 32,—.

Die Anfangsteile des vorliegenden Bandes reichen bis 1921 zurück. Seine Vollendung bringt jetzt den neurologischen Teil des bekannten Handbuches zum Abschluß. Er enthält die entzündlichen, übertragbaren und systematischen Erkrankungen des Zentralnervensystems: K r a n k h e i t e n d e r M e n i n g e n (S c h l e s i n g e r - Wien), E n c e p h a l i t i s a c u t a (S c h u s t e r - Berlin), S i n u s t h r o m b o s e u n d S i n u s p h l e b i t i s (S c h l e s i n g e r - Wien), H i r n a b s z e ß (S c h l e s i n g e r - Wien), D i e m u l t i p l e S k l e r o s e d e s G e h i r n s u n d R ü c k e n m a r k s (F. H. L e w y - Berlin), D i e d i f f u s e S k l e r o s e (E n c e p h a l i t i s p e r i a x i a l i s d i f f u s a) (F. H. L e w y - Berlin), D i e t i e r i s c h e n P a r a s i t e n d e s Z e n t r a l n e r v e n s y s t e m s (H e n n e b e r g - Berlin), S y r i n g o m y e l i e u n d G l i o s e (C r e u t z f e l d t - Kiel), E r k r a n k u n g e n d e s C o n u s t e r m i n a l i s u n d d e r C a u d a e q u i n a (C r e u t z f e l d t - Kiel), d i e E r k r a n k u n g e n d e s R a u t e n h i r n s (K l a r f e l d - Leipzig), D i e a m y o t r o p h i s c h e L a t e r a l s k l e r o s e (K r a m e r - Berlin), D e r H i t z s c h l a g (W o h l w i l l - Hamburg und E. S t r a u ß - Charlottenburg), N i c h t e i t r i g e E n t z ü n d u n g e n d e s Z e n t r a l n e r v e n s y s t e m s (W o h l w i l l - Hamburg und E. S t r a u ß - Charlottenburg), D i e s o g e n a n n t e n s p i n a l e n M u s k e l a t r o p h i e n (H. F l e i s c h h a c k e r - Berlin), S y p h i l i s d e s Z e n t r a l n e r v e n s y s t e m s, e i n s c h l i e ß l i c h T a b e s u n d P a r a l y s e (E. F o r s t e r - Berlin).

Die Aufzählung der Autorennamen genügt, um ein Bild von der Art der Bearbeitung der Einzelteile zu entwerfen. Sämtliche Abschnitte sind von Spezialforschern kritisch bearbeitet. Zahlreiche vorzügliche, auch farbige Abbildungen veranschaulichen den Text. Besonders lebhaftes Interesse beanspruchen die neuen Bearbeitungen der multiplen

Sklerose von F. H. Lewy, der Syringomyelie und Gliose von Creutzfeldt, und der nichteitrigen Entzündungen des ZNS. von Wohlwill. Aus diesen Teilen des Werkes wird jeder, auch der erfahrene Neurologe reiche Anregungen empfangen. Die verschiedenen Formen der Encephalitis und Myelitis, anerkanntermaßen schwierige Kapitel der Pathologie, sind in dankenswerter Weise zu einem übersichtlichen Ganzen so herausgearbeitet, daß selbst der Anfänger mit großem Gewinn deren Studium aufnehmen kann.

Da der Verlag auch Einzelbände abgibt, ist es jedem neurologisch interessierten Arzt sehr zu empfehlen, die drei sehr preiswerten Bände über die Nervenkrankheiten zu erwerben. Weigeldt.

Jacobsohn-Lask, **Die Kreuzung der Nervenbahnen und die bilaterale Symmetrie des tierischen Körpers.** Abhandl. a. d. Neurologie, Psychiatrie . . . herausgegeben von K. Bonhoeffer. Heft 26. Verlag S. Karger, Berlin 1924. 125 Seiten mit 45 Abbildungen. Preis brosch. M. 5,40.

Nach Beschreibung und Kritik der bisherigen Lösungsversuche (Wundt, Flechsig, Cajal, Spitzer) stellt sich Verf. zunächst die Frage: hat sich das ZNS. der Wirbeltiere aus demjenigen der Wirbellosen herausgebildet? und beantwortet sie auf Grund anschaulicher Beweisführung im bejahenden Sinne. An 2. Stelle geht Verf. der Frage nach, ob sich auch schon bei den Wirbellosen die Bahnen im ZNS. in erheblichem Maße kreuzen und beantwortet sie ebenfalls bejahend. Die Kreuzung der Nervenbahnen hat seine Ursache 1. in der Grundgestalt des primitiven Nervensystems, dem Nervenplexus, 2. in der Grundgestalt des tierischen Körpers, der schlauchförmig angelegt ist und der diese Grundgestalt auch ständig weiter behält, 3. in der funktionellen und strukturellen Anpassung des Nervensystems an diese tierische Grundgestalt und an alle die bilateralen Ein- und Ausbauten, welche der tierische Körper in seiner weiteren Entwicklung erhält. Alle Ergebnisse sind nur durch den doppelseitigen Faserverlauf mit überwiegend kreuzenden Fasern zu erklären. Die meisten Leitungsbahnen sind nicht einheitlich, d. h. entweder gekreuzt oder nicht, sondern sie sind gemischter Natur. Zu diesen gemischten Systemen gehören sowohl phylogenetisch junge Bahnen (Schleifen-Pyramiden-Bahn) wie auch alte Bahnen, z. B. das hintere Längsbündel. Weigeldt.

Villiger, **Die periphere Innervation,** kurze übersichtliche Darstellung des Ursprungs, Verlaufs und der Ausbreitung der Hirn- und Rückenmarksnerven sowie der Nerven des sympathischen Systems mit besonderer Berücksichtigung wichtigster pathologischer Verhältnisse. 4. Auflage, 1924. Verlag W. Engelmann, Leipzig. 167 Seiten mit 66 Abbildungen. Preis geb. M. 7,50.

Das Buch enthält in knapper und anschaulicher Form, durch zahlreiche Abbildungen illustriert, die wichtigsten Kenntnisse über die

Innervation des menschlichen Körpers. Die Darstellung erscheint verschiedentlich, in ihrem Umfange etwas ungleichmäßig. So fällt es auf, daß eingangs bei Besprechung der verschiedenen Bahnen weder ein vereinfachtes Schema unserer jetzigen Kenntnisse über die extrapyramidale Innervation gebracht wird, noch trotz ziemlich ausführlicher Abhandlungen des Tremors der Spasmen, der Chorea und der Athetose auf die Zusammenhänge mit der striären Innervation hingewiesen wird. Unter den wichtigsten Reflexen hätten wir bei den Hautreflexen gern den Mayerschen und Lérischen Reflex eingefügt. Bei den verschiedenen Hirnnerven wäre wohl auf die erheblichen Unterschiede zwischen peripherer, nukleärer bzw. supranukleärer Lähmung aus den didaktischen Gründen schärfer hinzuweisen; den Abbildungen auf Seite 51 über die Trigeminus-Anästhesie würden wir gern ein Schema der Sensibilitätsausfälle bei Kernlähmung gegenübergestellt sehen. Die erwähnten Abänderungsvorschläge ändern jedoch nichts an dem Werte des außerordentlich übersichtlichen Nachschlagebuches. Weigeldt.

Hellpach, **Die geopsychischen Erscheinungen,** Wetter und Klima, Boden und Landschaft in ihrem Einfluß auf das Seelenleben. 3., neubearbeitete Auflage, 1923. Verlag W. Engelmann, Leipzig. 531 Seiten mit 12 Abbildungen. Preis geh. M. 14,—, geb. M. 16,—.

Das Buch zeigt überall das unermüdliche Weiterarbeiten des bekannten Forschers. Die einstige Dreiteilung des Stoffes ist einer Vierteilung gewichen, indem zum ersten Male dem Boden und seinen Einflüssen auf die Menschenseele ein gesonderter Abschnitt gewidmet wird. Verschiedene Teile sind völlig neu gestaltet, z. B. die Windformen, die Luftelektrizität, die Luftdurchstrahlung. „Boden und Volkstum“ gibt uns ein ebenso objektives wie sinniges Bild. Für jeden Neurologen sind die Einflüsse der naturalen Umwelt auf die Psyche des Menschen von ganz besonderem Interesse. Wer das Werk liest, wird dessen Studium mit größtem Genuß betreiben und jeder wird sich immer von neuem aus ihm Belehrung und Anregung holen. Weigeldt.

Funk, C., **Die Vitamine, ihre Bedeutung für die Physiologie und Pathologie.** 3., vollständig umgearbeitete Auflage, J. F. Bergmann, München, 1924. 522 Seiten mit 93 Abbildungen im Text. Preis brosch. M. 27,—, geb. M. 29,40.

Das bekannte Standardwerk liegt nun in 3., vollständig umgearbeiteter Auflage vor. Sein Inhalt bietet eine solche Fülle von allgemein-biologischen Problemen, daß an deren Aufzählung hier nicht gedacht werden kann. Der Inhalt des Buches ist auch heute, obwohl der Krieg schon beinahe 5 Jahre beendet sein soll, noch durchaus aktuell, weil die Einwohner vieler europäischer Staaten noch immer unter einem produktiven Defizit und sozialer Not leiden. Für den Neurologen ist im speziellen 3. Teil vor allem der Abschnitt über Beriberi von größtem Interesse, weil bei dieser Krankheit elektiv die

eigenartigsten sensiblen und motorischen Erscheinungen im gesamten Nervensystem auftreten können. Das Literaturverzeichnis ist in bewundernswerter Weise bis auf das Jahr 1923 mit 2686 Nummern vervollständigt worden. Zum Teil wäre allerdings dem Leser mit einer kritischeren Auswahl wohl mehr gedient gewesen. Die Ausführungen über den Diabetes mellitus wie über das Karzinom erscheinen uns in dem Rahmen des Werkes nicht gerechtfertigt, auch dann nicht, wenn diese beiden Krankheiten dem Verf. als „viel mehr durch Luxuskonsumption als durch Nahrungsmangel bedingt zu sein scheinen". — Es verdient noch hervorgehoben zu werden, daß F. die Verwendung von Handelspräparaten zur Bekämpfung der Avitaminosen ablehnt. Rückkehr zu den natürlichen abwechslungsreichen Nahrungsmitteln muß als zweckmäßigste Therapie selbstverständlich erscheinen. Weigeldt.

Handbuch der Neurologie des Ohres, herausgegeben von Alexander Marburg, redigiert von Brunner, I. Band, 2. Hälfte, S. 701—1188. Mit 211 teils mehrfarbigen Abbildungen im Text. 1924, Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien. Preis geh. M. 33,60.

Die 2. Hälfte des 1. Bandes schließt sich in vorzüglicher Ausstattung dem Anfangsband würdig an und bringt zuerst die Pathologische Anatomie der nervösen Anteile des Gehörorgans von Alexander bearbeitet. Prachtvolle, klare histologische Bilder illustrieren den Text. Im Anschluß an diesen Teil behandelt Marburg die allgemeine Pathologie des Zentralnervensystems in zusammenfassender, außerordentlich leichtverständlicher Weise. Diese beiden Abschnitte von Alexander und Marburg sind für den Neurologen von ganz besonderem Wert und ergänzen einesteils bei jedem Leser Lücken seines Wissens und ermöglichen anderenteils an Hand der reichlichen Literaturverzeichnisse rasches Nachschlagen über besondere Interessensgebiete. — Der praktische Teil des Handbuches beginnt mit dem folgenden IV. Abschnitt, und zwar mit Cemach: Objektiver Nachweis organischer Taubheit mittels kochlearer Reflexe; Frey behandelt die akustische Funktionsprüfung, Brunner die allgemeine Symptomatologie der Erkrankungen des Nervus vestibularis, seines peripheren und zentralen Ausbreitungsgebietes; Ohm bespricht sein eigenstes Forschungsgebiet, das Augenzittern. Zum Schluß gibt Schüller-Wien auf Grund seiner reichen Erfahrung einen Abriß der Röntgendiagnostik der Erkrankungen des Gehörorgans einschließlich der intrakraniellen Prozesse, mit wertvollem Bildmaterial illustriert. Weigeldt.

Zeitschriftenübersicht.

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von K. Bonhoeffer.
Verlag S. Karger. Berlin 1924.

Bd. 57, Heft 4, Dezember 1924.

Goldstein-Frankfurt a. M., **Über die gleichartige funktionelle Bedingtheit der Symptome bei organischen und psychischen Krankheiten; im besonderen über den funktionellen Mechanismus der Zwangsvorgänge.** In bezug auf den Vorgang des Zwanghaften, auf die Struktur des zwanghaften Ablaufes des Handelns, des Denkens usw. besteht zwischen dem psychischen Zwangskranken und einem Kranken mit organischer, striärer Erkrankung eine Übereinstimmung. Diese Übereinstimmung rührt daher, daß es sich in Beziehung auf diesen Vorgang um das gleiche physiologische Geschehen handelt, das nur einmal durch die der psychischen Erkrankung entsprechende psychophysische Umstellung, das andere Mal durch die grob organische Erkrankung bedingt ist. In beiden Fällen handelt es sich um die Wirkung eines an sich physiologischen normalen primitiven Mechanismus, der, durch den Fortfall ihn sonst beeinflussender Tendenzen isoliert, abnorm stark wirksam wird. Das Hervortreten dieser primitiven Tendenz kommt durch einen Abbau der Funktion zustande, der in gleicher Weise beim organisch wie psychisch Kranken vorliegt. In Hinsicht auf das gesamte psychische Verhalten sind Kranke mit psychischen Zwangserscheinungen und mit organisch bedingten Zwangsvorgängen wesenhaft verschieden, wie auch die krankmachende Ursache eine wesenhaft verschiedene ist. Die organische Erkrankung kann nur zur Veränderung der Persönlichkeit führen, wenn sie ein in seiner Gesamtpersönlichkeit abnorm veranlagtes oder geschwächtes Individuum befällt.

Bostroem-München. **Über optische Trugwahrnehmungen bei Hinterhauptsherden.** Interessante Beobachtungen bei einem jungen Mann, der 7 Jahre nach einem Steckschuß im l. Hinterhaupt zuweilen eigentümliche Trugwahrnehmungen bemerkt. Unabhängig von diesen Bilderscheinungen epileptische Anfälle. Hemianopische Einschränkung nach r. und hemianopisches Skotom im noch erhaltenen Rest des r. oberen Quadranten, keine Alexie, keine Aphasie, keine intellektuellen Störungen.

Ewald-Erlangen, **„Schauanfälle" als postencephalitische Störung. (Zugleich ein Beitrag zur Frage psychischer Störungen bei postencephali-**

tischen Zuständen.) Mit 6 Abbildungen. Beobachtungen an 6 Kranken, bei denen folgendes Syndrom unter dem Namen „Schauanfälle" beschrieben wird. Anfallsweise auftretende Déviation conjugée der Augen nach der Seite oder nach oben von kurzer oder stundenlanger Dauer. Die Déviation stellt sich langsam tonisch ein, kann willkürlich jederzeit unterbrochen werden, um sich alsbald wieder einzustellen. Die Kranken empfinden die Störung als Zwang oder als Drang, dem sie sich nicht entziehen können. In schweren Fällen nimmt die Augenbewegung den Kopf mit. Das Bewußtsein ist vollkommen klar. Meist kann der Anfall nur durch Schlaf behoben werden. Dem Anfall geht häufig ein Verstimmungszustand voraus oder ein Flattern der Augenlider. Störungen des Affektlebens (depressive Verstimmung oder vollkommene Apathie) während des Anfalles fehlen in schweren Fällen selten. Die Periodizität der Anfälle ist bisweilen eine überraschend regelmäßige, selbst eine bestimmte Tageszeit wird von dem Auftreten der Schauanfälle nicht selten innegehalten. Exogene und psychogene Momente haben für die Entstehung der Anfälle keine, oder nur eine ganz untergeordnete auslösende Bedeutung. Weigeldt.

Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Herausgegeben von E. Siemerling.
Verlag Springer, Berlin 1924.

Bd. 72, Heft 5.

Stanojevič-Belgrad, **Die Wirkung des therapeutischen Fiebers auf die Assoziation der Paralytiker.** Experimentelle pharmako-psychopathologische Studie, die zeigt, daß das künstliche Fieber in einer Reihe von Fällen auch in dieser Hinsicht günstig wirkt.

Hanse-Kiel, **Frauenkrankheiten und Nervensystem.** Es gibt zahlreiche Beziehungen zwischen Psychiatrie und Gynäkologie, welche, wenn beide Disziplinen genügend berücksichtigt werden, befruchtend wirken müssen für das Verständnis der Genese gynäkologischer und psychischer Störungen. Es ist aber nicht so, wie Bossi und seine Schule meint, daß gynäkologische Leiden einfach die Psychosen ursächlich bedingen, vielmehr weist das häufige gemeinsame Auftreten dieser Anomalien vielfach auf eine beiden den Boden ebnende konstitutionelle Minderwertigkeit hin. Diese minderwertige Anlage ist selbst dann anzunehmen, wenn ein exogenes Moment die genitale Hinfälligkeit steigert und diese Steigerung scheinbar zu einer Psychose Veranlassung gibt. Wie durch Psychotherapie natürlich kein organisches Genitalleiden geheilt werden kann, so kann die Exstirpation eines erkrankten Genitalorganes auch nicht die Psychose beseitigen. Wie aber viele genitale Störungen psychogen bedingt oder primär vorhandene Frauenkrankheiten bei entsprechender psychischer Disposition überwertet werden und besonders intensive Beschwerden machen, so sind eben gerade in der Gynäkologie psychotherapeutische Maßnahmen nicht zu entbehren.

Untersteiner-Innsbruck, **Meinickes Trübungsreaktion (M.T.R.) in der Psychiatrie und Neurologie.** Vergleichende Untersuchungen der M.T.R. und W.R. an 1437 Seren organischer und funktioneller Erkrankungen des ZNS. ergaben eine weitgehende Übereinstimmung beider Reaktionen. Bei 246 syphilitischen Erkrankungen des ZNS. fanden sich in 181 Seren positive M.T.R. und W.R., in 28 Seren (11,4 Proz.) negative M.T.R. und W.R. in 14 Seren (5,7 Proz.) positive W.R. und negative M.T.R., in 23 (9,3 Proz.) Seren positive M.T.R. und negative W.R. Es ergibt sich demnach bei dem syphilitischen Untersuchungsmaterial eine Übereinstimmung der W.R. und M.T.R. in 85 Proz. der Fälle bei einer Überlegenheit der M.T.R. über die W.R. in 3,6 Proz. Unter den übrigen 1191 untersuchten Seren, welche von den verschiedenartigsten neurologischen und psychiatrischen Erkrankungsformen stammen, finden sich 9 positive M.T.R. und 3 positive W.R., welche mit größter Wahrscheinlichkeit als unspezifische Ergebnisse gewertet werden müssen. Das Gesamtergebnis der Untersuchungen ergab eine Übereinstimmung beider Reaktionen in 95,5 Proz.

Pfeiffer-Halle, **Chorea-Athetose bei der Little-Lähmung.** Mit 8 Abbildungen. P. glaubt, die choreatisch-athetotischen Komplikationen, bei der vorliegenden Little-Lähmung auf die pathologischen Prozesse im Hirnstamm zurückführen zu dürfen, die hier wie auch sonst wohl häufig hervorgerufen sein mögen durch Stauungsprozesse, Blutungen usw. im Gebiete der mittleren Hirnvene, welche zu verschiedenen Graden von Parenchymuntergang führen können, vom einfachen diffusen Zellzerfall, der am leichtesten zerstörbaren Elemente bis zur umfangreichen Erweichung.

Környey-Budapest, **Beiträge zur Entwicklungsmechanik und Pathologie des fötalen zentralen Nervensystems.** Mit 13 Abbildungen.

Schuster und Holitsch-Budapest, **Beitrag zur röntgenographischen Darstellung des Gehirns.** Mit 9 Abbildungen. Die vorsichtig ausgeführte Encephalographie bei Kranken, die der Belastung durch die Methode standhalten, ist der Eingriff nicht lebensgefährlich und auch nicht schwerer zu ertragen als die Lumbalpunktion. Es konnte die Diagnose Hydrocephalus chronicus internus und nicht Hypophysentumor, Epilepsie, Adhäsion der Pia mater gestellt werden. In Fällen von Epilepsie konnte immer eine Asymmetrie der Hinterhörner, speziell die Enge des rechten Hinterhorns, festgestellt werden (drei Fälle).

Böhmig-Halle, **Über Milchfieberbehandlung bei gehemmten Psychosen.** Die Milchfieberkur kommt bei gehemmten Psychosen als unterstützender therapeutischer Faktor in Frage. Am besten reagieren Fälle, in denen psychische Hemmungen oder Sperrung entweder in der Ausbildung oder schon in Rückbildung begriffen sind.

Weigeldt.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.

Begründet von Alzheimer u. Lewandowsky.
Verlag Springer, Berlin 1924.

Bd. 94, Heft 2/3. Festschrift für Robert Sommer.

Abrutz-Uppsala, **Ein Perseverationsphänomen, analysiert und behandelt mit Hypnose.**

Bausch-Goddelau, **Untersuchungen über Körperbau und Psychose.** Verf. hält einen inneren Zusammenhang zwischen disproportioniertem Körperbau und Psychose noch nicht für völlig sicher, wenn es auch für das manisch-depressive Irresein, die Paralyse, insbesondere aber die Schizophrenie und Epilepsie vorerst den Anschein hat.

Bechterew-Moskau, **Über die Behandlung der krankhaften Triebe und Zwangszustände mit Neuerziehung durch Ablenkungstherapie.** In allen Fällen von Neurosen muß eine kombinierte physikalisch-pharmakologische und psychotherapeutische Behandlung durchgeführt werden, obgleich die letztere hinsichtlich der assoziativ-reflektorischen Symptome den ersten Platz einnimmt, da man ohne diese nicht auskommen kann. Aber auch die physikalisch-pharmakologische und diätetische Behandlung der Neurose selbst als Sicherung des Organismus von den in Zukunft möglichen Krisen spielt eine nicht geringe Rolle.

Becker-Darmstadt, **Fehldiagnosen durch Überbewertung katatonischer Symptome.**

Bombach-Gießen, **Beitrag zur Alkoholstatistik und Alkoholgesetzgebung in Deutschland.**

Boumann-Amsterdam, **Über die Entwicklung der senilen Plaques.** Mit 12 Abbildungen.

H. Fischer-Gießen, **Die Wirkungen der Kastration auf die Psyche.** Beim Vergleich zwischen Temperament und Charakter der Kastraten mit denen der Eunuchoiden findet man wesentliche Übereinstimmung. Weiterhin schafft die Kastration ebenso wie der Eunuchoidismus gewisse Beziehungen zur Epilepsie, die in den angeführten beiden Fällen besonders auffallend sind. Im Tierexperiment nahm die Kampffähigkeit kastrierter Kaninchen zu. Die Nebennieren wurden nach der Kastration der Tiere vergrößert. Nicht unwichtig ist ferner, daß auch die elektrische Erregbarkeit der Muskulatur vom Nerven aus nach der Kastration zuzunehmen scheint.

Fleischhauer-Gießen, **Zur Encephalographie.**

Hofmann-Gießen, **Zur Frage des epileptischen Konstitutionstypus.** Sämtliche untersuchten Fälle wiesen auch nach Abschluß der Wachstumsperiode eine Verschiebung des Proportionsverhältnisses von Oberlänge zu Unterlänge in Richtung einer überwiegenden Unterlänge. Die innersekretorische Genese dieser Proportionsanomalie läßt sich auf eine Korrelationsstörung im endokrinen System zurückführen, für die eine Verschiebung in dem zellulären Aufbau der Hypophyse verantwortlich gemacht werden kann.

Göhring, **Die Aufgaben der Psychiatrie in der Fürsorgeerziehung unter Berücksichtigung des Jugendwohlfahrts- und Jugendgerichtsgesetzes.**

Katz-Rostock, **Probleme der Tierpsychologie.**

Leege-Gießen, **Zur Psychopathologie und Therapie der Hypophysentumoren.** In einem Falle wurden auf körperlichem Gebiet Ausfallserscheinungen von Dystrophia adiposo-genitalis und auf psychischem Gebiet eine Ausfallswirkung der Drüsenfunktion gesehen, die als Hypophyserzustand aufgefaßt wird. Bei der Akromegalie findet sich umgekehrt eine Mehrleistung der eosinophilen Zellen des Hypophysenvorderlappens. L. ist der Ansicht, daß auch die Störungen auf psychischem Gebiet mit den Sekretionsstörungen im ursächlichen Zusammenhang stehen.

Leyser-Gießen, **Über die hirnphysiologischen Grundlagen psychogener Bewegungsstörungen.** Sowohl die eigentlichen Bewegungsstörungen als auch die Sprachstörungen hysterischer Genese haben eine hirnphysiologische Grundlage in dem Sinne, daß die Krankheitstendenz bestimmte, im ZNS. präformierte Mechanismen benutzt. Auch Kleist hat auf dem Gebiete der Katatonen motorische Äußerungsformen in entsprechender Weise durch klinische Analyse die hirnphysiologische Grundlage psychomotorischer Hyperkinesen nachgewiesen.

Leupoldt-Neuruppin, **Ätiologische Analysen.**

Marbe-Würzburg, **Über Persönlichkeit, Einstellung, Suggestion und Hypnose.**

Mittermaier, **Ein Lehrbuch der Kriminalpsychologie.**

Ranschburg-Budapest, **Ein Kraniocephalograph. Apparat und Methode zur Aufnahme der Ebenen und Maße des knöchernen und des Kopfschädels in allen Dimensionen.** Mit 7 Abbildungen.

Rittershaus-Hamburg-Friedrichsberg, **Zur Schätzung des Intelligenzalters.**

Rieger-Würzburg, **Wie geht es in dem Gehirn zu?**

Rossolimo-Moskau, **Psychotechnik, „Psychologisches Profil“ und Konstitution.**

K. V. Stradonitz, **Der Ketzerkönig Ekhinaton von Ägypten und sein Nachfolger Tut-ankh-Amon im Lichte der Vererbungslehre.**

Weygand-Hamburg, **Zur Frage der pathologischen Kunst.**

Wiener, **Die Freiheit des Willens.**

Iserlin-München, **Psychologisch-phonetische Untersuchungen.** II. Mitteilung mit 21 Abbildungen.

Bd. 40, Heft 4 (Festschrift für L. Minor).

Kroll-Minsk, **Das Halsrippensyndrom. Beitrag zur Pathologie des Armplexus.** Das Halsrippensyndrom besteht in typischen Fällen aus Störungen der Sensibilität, Motilität, beide vom Typus einer Plexusaffektion und aus sympathischen Störungen im Bereiche der oberen Extremität. In

atypischen Fällen bestehen meist eigenartige Schmerzen neben charakteristischen Parästhesien. Das Syndrom wird nicht nur durch typische Halsrippe hervorgezogen, sondern auch durch ein fibröses Band, das den verlängerten Rippenfortsatz des 7. Halswirbels mit der 1. Rippe verbindet. Die vasomotorischen Störungen, vielleicht auch ein Teil der eigenartigen Schmerzen, beruhen auf Schädigung der in den Nervenstämmen des Plexus oberflächlich verlaufenden sympathischen Fasern. Für die Lokaldiagnose einer Plexusläsion ist namentlich die Beteiligung der Pectorales von Wert.

Kroll-Minsk, **Magnus de Kleyn'sche Tonusreflexe bei Nervenkranken.** Durch reflektorische Veränderungen des Tonus infolge Veränderungen der Kopflage gegenüber dem Rumpfe, als auch im Raume, können verschiedene Symptome bei Nervenkranken erklärt werden: Schwinden des Babinski bei Bauchlagerung des Kranken, Torticollis bei Ohrenerkrankungen, Flexion der Beine bei Meningitis, Schwanken der Tabiker bei Erhebung des Kopfes usw. Die reflektorische Tonusveränderung äußert sich mitunter in Verstörung der Sehnenreflexe bzw. des Babinski bei Veränderung der Kopflage. Die Untersuchung des Einflusses der Kopfhaltung auf die hemiplegische Mitbewegung im Sinne von Simons und von Walshe ist geeignet, Hinweise in bezug auf den Ort der Läsion im Zentralnervensystem zu geben. Die Magnusschen Reflexe in reiner Form oder in Modifikationen können als klinisches Symptom in Erscheinung treten, wenn, wie im Sherringtonschen Experiment, der Hirnstamm von dem Einfluß der Großhirnrinde, vermutlich des Frontallappens befreit und außerdem der Magnussche Reflexmechanismus im Hirnstamm unversehrt ist. Ob „funktionelle" Ablenkung den Apparat für die Magnusschen Reflexe von dem Einfluß der Großhirnrinde befreien kann (Goldstein), erscheint nicht bewiesen. Intoxikationen können die Magnusschen Reflexe in Erscheinung rufen.

Robinson-Moskau, **Zur Frage der Motilitätsstörungen peripheren Charakters bei Rindenläsionen.**

Rabinowitsch-Moskau, **Ein Fall von epidemischer Encephalitis mit klinischen Symptomen der Wilsonschen Krankheit.**

Grünstein und Georgieff-Moskau, **Zur Frage der Pupilleninnervation.** Beschreibung eines Falles mit Autopsie, bei dem die innere Augenmuskulatur vollkommen normal war. Die Autopsie zeigte Unversehrtheit des größten Teiles des Edinger-Westphalschen Kernes, während der Hauptkern des Oculomotorius zerstört war. Nur ein kleiner Teil des Oculomotoriushauptkernes auf einer Seite war erhalten. Auf der rechten Seite totaler Ausfall der Funktionen des seitlichen Hauptkernes und trotzdem blieben Sphinkter pupillae und Ciliarmuskel vollkommen normal. Man muß deshalb nicht im Oculomotoriushauptkern das Zentrum der inneren Augenmuskulatur suchen, sondern eher im Edinger-Westphalschen Kern.

Grünstein und Gurwitsch-Moskau, **Zur Anatomie des Trigeminus.** Eine spezifische basale Leptomeningitis kann jahrelang unter dem Bild einer reinen Trigeminusneuralgie verlaufen. Die Persistenz der Schmerzen und der Sensibilität im Bereich des Trigeminus nach Ganglionexstirpa-

tion kann das Resultat unvollständiger Entfernung des Ganglions sein. Der Kern der cerebralen Wurzel, der ein Kern des Trigeminus ist, gehört zur Kategorie der Zentren der effektorisch-visceralen Innervation. Der Kern der Substantia ferruginea gehört nicht zum System des Trigeminus.

Fedoroff-Moskau, **Über Hirnblasen bei Vierhügeltumor.** Die bei einem Vierhügelprozeß auftretende Taubheit, Nothnagelsche Krankheit nach Marburg, ist kontralateral am stärksten ausgeprägt. Das Hirnblasen, das mit der der Hörstörung kontralateralen Carotis zusammenhängt, spricht für einen Prozeß proximal von der Kreuzung der Hörbahnen.

Fedoroff und Bogorad-Moskau, **Zur Klinik der Angiome des Großhirns.**

Nonne-Hamburg, **Bemerkungen zur Infektionstherapie der progressiven Paralyse.** Die Methode der Wahl für die Behandlung der Paralyse ist heute die Behandlung mit einer Infektionskrankheit, der sich eine spezifisch-antisyphilitische Therapie anzuschließen hat.

Foerster-Breslau, **Encephalographische Erfahrungen.** Mitteilungen über mehr als 100 Fälle. 41 der Fälle werden eingehend klinisch besprochen und mit ausgezeichneten Röntgenbildern illustriert.

Wartenberg-Freiburg i. Br., **Encephalographische Erfahrungen.** Eingehende Schilderung der Technik nach Bingel und auch der Technik der Lufteinblasung nach Suboccipitalpunktion. Genaue Mitteilung von 9 Fällen mit zahlreichen Röntgenbildern. Am Schluß vollständige Literaturangabe 1918—1924.

Weigeldt.

Folia Neuropathologica Estoniana.

Herausgegeben von Prof. Dr. Puusepp-Dorpat.
Verlag Julius Springer, Berlin 1923.

Bd. 2, 1924.

Puusepp, **Transplantation der Rückenmarksmuskeln bei atrophischen Lähmungen** (französ.). Puusepp empfiehlt bei schweren atrophischen Lähmungen bes. Paraplegien, Nervennaht an mehreren Rückenmarkswurzeln. Laminektomie in der Regel im Bereich des 11. Thorax- bis 2. Lumbalwirbels. Bestimmung der Wurzeln ev. mittels galvanischen Stromes. Meistens wurden die 2. bis 3. vorderen Lumbalwurzeln beiderseits mit den durchschnittenen Vorderwurzeln von Thor. 12 und Lumbal. 1 durch Nervennaht vereinigt. Bei 5 von 6 operierten Fällen konnte Puusepp eine deutliche Besserung feststellen, die er auf beschleunigte und verbesserte Neurotisation bezieht.

Puusepp und Voß, **Studien über das Subcommissuralorgan. I. Das Subcommissuralorgan beim Menschen.** Die Tätigkeit des S. C. O. muß am intensivsten im fötalen und jugendlichen Leben sein und mit 25—30 Jahren ihren Abschluß finden. Die Lage des S. C. O. an den Hirnhöhlen legt

es nahe, zu vermuten, daß es in einer Beziehung zum Liquor stehen wird. Wahrscheinlich hat es auf die Wachstumsvorgänge im Gehirn Einfluß. Dies schließt jedoch nicht aus, daß das S. C. O. bei Tieren noch andere Funktionen hat, zumal es bei Tieren in Verbindung mit dem Reißnerschen Faden eine bedeutsame Rolle spielt.

Schmalz, **Über Veränderungen sympathischer Ganglien durch experimentell erzeugte Anämie** (engl.).

Lindberg, **Über den Einfluß der Thymektomie auf den Gesamtorganismus und auf die Drüsen mit innerer Sekretion, insbesondere die Epiphyse und Hypophyse.** Als äußere Erscheinungen treten nach Thymusausschaltung in den ersten Monaten nach der Operation auf: Zurückbleiben im Gewicht, rachitisähnliche Wachstumsstörungen, Muskelschwäche, Erhöhung der Sehnen- und Hautreflexe. Von den inneren Organen weisen die stärksten Veränderungen Gehirn, Epiphyse, Nebennieren und Leber auf. Die Epiphyse verkleinert ihr Lumen (Schrumpfung) mit starken histologischen Veränderungen, das Gehirn nimmt an Volumen zu und zeigt Rindenveränderung. Nach partieller Thymusektomie tritt überstürztes Wachstum mit reichlichem Fettansatz ein.

Willemi, **Die Veränderungen in der Hirnrinde und in den Stammganglien nach experimenteller Leberschädigung.** Nach Ausschaltung von ein $^1/_3$ bis $^1/_2$ der Lebersubstanz gelang es bei einer Dauer von 70 bzw. 358 Tagen schwerste Degenerationen im Gehirn hervorzurufen. In beiden Fällen waren die Stammganglien stärker affiziert und zeigten ältere Degenerationsstadien. Trotz 3 maliger Operation und der erheblichen Leberschädigung nahmen die Tiere an Gewicht zu. Verf. nimmt zweierlei Autotoxine an, die eigentlichen Lebertoxine und Darmtoxine.

Rives und Weinberg, **Ein Fall von Frontaltumor mit Symptomenkomplex eines kleinen pontocerebellaren Tumors.**

Puusepp, **Die Symptomatologie, die Diagnostik und die operative Behandlung der Tumoren des Corpus striatum.** Gegenwärtig ist es möglich, die Affektion des einen oder anderen Gebietes des Corpus striatum bis zu einem gewissen Grade zu lokalisieren. Im Bereich der Corona radiata ist ein operativer Eingriff durchaus möglich und von befriedigendem Erfolg.

Jarizyn, **Röntgentherapie in Fällen von Syringomyelie.** Während die anderen Methoden gar keinen Erfolg ergeben, haben die Röntgenstrahlen bei der Syringomyelie Heilung oder Besserung erzielt und niemals Verschlimmerungen. Bei Hydromyelie ist die Röntgentherapie aussichtslos. Eine Dosis von 9 H.E.D. mit Zwischenräumen von 2—3 Wochen zeigten den besten Erfolg.

Kirschenberg, **Ein Fall von kortikaler Sensibilitätsstörung.**

Brunnow, **Kleinhirnbrückenwinkeltumor ohne Stauungspapille und Liquorveränderung.**

Panfiloff, **Ein Fall von Thalamustumor.**

Kirschenberg und Hion, **Ein Fall von Morbus Addisoni.**

Bd. 3 und 4. Festschrift für L. Puusepp.

Mingazzini-Rom, **Anatomischer Beitrag zum Studium der Entwicklung des Stirnlappens des Schimpansen.** Es zeigte sich, daß die totale Ausdehnung der beiden Stirnlappen um ein geringes größer ist, als beim Menschen, und zwar l. etwas größer als r., ein Unterschied, der also schon deutlich bei den Anthropoiden hervortritt.

O. Marburg-Wien, **Die dynamische Komponente cerebraler Hemiplegien.** M. hält es für berechtigt, bei den cerebralen Hemiplegien neben den kinetischen und tonischen, auch von einer dynamischen Komponente zu sprechen. Letztere ist nicht ein integrierender Bestandteil der Kinetik, sondern stellt einen selbständigen Faktor dar, der auch selbständig erkranken kann. Man muß nur zugeben, daß der kinetische und dynamische Faktor eng miteinander verbunden, auch anatomisch dicht aneinander gelegen sind, was die gleichzeitige, gemeinsame Affektion leicht erklärt. Es ist nicht nötig, ein besonderes Zentrum für die dynamische Komponente zu erkennen. Bei jeder Lähmung sind demnach 3 Komponenten zu unterscheiden: die kinetische, durch die Pyramidenbahn gewährleistete, die tono-statische, durch das cortico-thalmisch-striäre System und die striofugalen Fasern gesicherte und schließlich die dynamische, durch die fronto-ponto-tegmento oder cerebello-spinalen Systeme gestützte.

Rossolimo-Moskau, **Das psychologische Profil als allgemeinpsychologische Prüfung** (franz.).

Haskoveč-Prag, **Über die Frage der Lokalisation des zentralen Bewußtseins** (franz.).

Freemann-Philadelphia, **Die säulenartige Anordnung der primären afferenten Zentren im Hirnstamm des Menschen** (engl.). Ausgezeichnete umfangreiche Arbeit, die mit ihren vielen Einzelheiten im Original nachgelesen werden muß.

Bertrand und Bogaert-Paris, **Die perivaskulären Entzündungen in der Neurohistologie** (franz.). Im allgemeinen kann man die perivaskulären Entzündungen lymphoider Art als das Anzeichen einer akuten ausgedehnten Entzündung der nervösen Zentren bezeichnen. Dem gegenüber sind die mit Körnchenzellen einhergehenden Perivaskularititen das Zeichen einer mehrerer Monate zurückliegenden älteren Entzündung. Die Körnchenzellen sind verschiedenen Ursprungs (mesodermal, gliogen oder selbst der Mesoglia entstammend). Zwischen diesen beiden Typen existieren alle möglichen Übergänge. Außerdem muß man bei allen perivaskulären Entzündungen auch nach degenerativen Veränderungen der Arterienwände suchen.

Peterhof, **Experimentelle Untersuchungen über die resorptive Funktion des Plexus chorioideus.** 36 Versuche an Tieren. Es wurden verschiedene Farblösungen in die Seitenventrikel injiziert. Die Dauer der Versuche war hinreichend langfristig. Die mikroskopischen Untersuchungen ergaben: Eine Aufnahme der eingespritzten Substanzen durch das Plexus-

epithel und durch das Ependym hat in keinem Falle stattgefunden. Die Meningen hatten in allen untersuchten Fällen die betreffenden Farbstoffe aufgenommen. Eine Aufnahme in die Rinde war nur in einem Teil der Fälle nachweisbar. In den Versuchen mit Berliner Blau-Reaktion, bei denen die Fixierung schon 1 Stunde post mortem geschah, war die Reaktion im Plexusepithel und Stroma deutlich positiv, im Ependym auch in diesen Fällen negativ.

Spiller, **Einige Myelitisfälle** (englisch).

Wladyczko, **Katatonie als Folge organischer Verhinderungen in zentralen Kernen** (franz.).

Saposchkoff, **Zur Frage über den Einfluß der Neurotomie auf den Verlauf verschiedener pathologischer Prozesse.** In einer Reihe von Fällen ist der Einfluß der Nervendurchschneidung unbestreitbar, am klarsten in den morphologischen Veränderungen der pathologischen Gewebe, z. B. der Prozeß des Verfalles einer karzinomatösen Geschwulst hält zeitweilig an, die harte Infiltration der Ränder und des Grundes am Ulcus verschwinden. Gleichzeitig vermindert sich die Größe und Tiefe des Ulcus, dessen Papillen Neigungen zur Verhornung zeigen. Auch bei Unterschenkelgeschwüren verändern sich nach Nervendurchschneidung sowohl die epidermalen Schichten als die Granulationen werden lebhafter. In vielen Fällen waren die Ergebnisse zweifelhaft.

Polenow, **Die Operation nach Stoffel in der Beleuchtung der neuesten Beobachtungen.**

Epstein, **Die Resultate der Operation Stoffels nach klinischen Ergebnissen.** Ein gutes Resultat ist nach Stoffel nur dann zu erhoffen, wenn die Operation an streng bestimmten Abschnitten der Nervenstämme vorgenommen wird, d. h. da, wo gar keine oder am wenigsten „innerhalbstämmige" Anastomosen vorhanden sind. Bei diffusen Spasmen, geistiger Unterentwicklung, Athetose usw. ist Stoffel kontraindiziert. Bei Formen von halbseitiger Athetose und Spasmus, die noch nicht lange andauern, ist ein Erfolg möglich.

Oserow, **Zur Klinik der Rezidive von Pseudarthrosen bei Verletzungen und Erkrankungen der peripheren Nerven.**

Senjawin, **Chirurgische Behandlung der Erkrankungen trophischen Charakters bei Verletzungen der peripheren Nerven der Extremitäten.**

Jarizyn, **Nervenoperationen laut Angaben des Neurochirurgischen Institutes aus den Jahren 1915—1922 in Petersburg.**

Muskens-Amsterdam, **Traumatische und fokale Epilepsie und die chirurgische Behandlung der Epilepsie im allgemeinen.** Der Verlauf der Fälle zeigt die große Gefahr eines Rückfalles in den ersten Jahren, so daß die medikamentöse Nachbehandlung von sehr langer Dauer sein muß.

Guillain und Alajouanine, **Das Syndrom der hypothalamischen Kreuzung** (franz.). Klinische Kennzeichen: Leichte Hemiparese

ohne spontane Schmerzen auf dieser Seite. Variable Sensibilitätsstörungen bei Prüfung. Unwillkürliche Bewegungen besonders in der Hand. Kleinhirnzeichen, besonders Koordinations- und Tonusstörungen. Hemianopsie.

Monrad-Krohn, **Einige Beobachtungen über das neurologische Bild bei Lepra** (franz.).

Masing, **Über einen frühreifen Knaben.**

Weinberg, **Anatomische Studie eines Falles von Aphasie bei einer Linkshänderin** (franz.). An Hand der klinischen Beobachtung und der Sektion wird gezeigt, daß die Zerstörung der Fasern der Corona radiata, des Corpus callosum und des Fasciculus longitudinalis sup. (= Fasc. arcuatus Burdachi) der rechten Seite beim Linkshänder eine motorische Aphasie erzeugen kann, ohne daß subkortikale graue Substanz zerstört ist.

Rives, **Ein Fall von Gesichtsneuralgie bulbärer Herkunft.** Sämtliche sensiblen Kerne auf dem Wege von der Peripherie bis zum Thalamus opticus können Schmerzen von zentralem Charakter hervorrufen, wenn der in ihnen lokalisierte Prozeß einen entsprechenden Reizzustand der gangliösen Elemente bedingt. Der beschriebene Fall mit Sektion ermöglicht es zu zeigen, daß die Affektion in der Medulla oblongata und in der Pons nur die Radix descendens nervi trigemini ergriffen hatte, während sie den sensiblen Kern und die aufsteigende Wurzel des Trigeminus nur völlig intakt gelassen hatte. Dementsprechend fand sich tatsächlich nur eine Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung.

Brunnow, **Adipositas nach Encephalitis epidemica.**

Panfiloff, **Ein Fall von gleichzeitiger Akromegalie und hypophysärem adioposo-genitalem Syndrom** (franz.).

Hion-Jon, **Der Einfluß des Alkohols auf die endokrinen Drüsen** (engl.). Nach tödlicher Alkoholvergiftung von Ratten wurden folgende Veränderungen beobachtet: Hypophyse: Pyknose der Kerne der Drüsenzellen. Fehlen von eosinophilen Granula. Schilddrüse: Vermehrte Follikel, aber von verminderter Größe. Epitheldegeneration. Geringer oder fehlender Gehalt an Kolloiden. Nebennieren: Kernzerfall. In der Zona glomerulosa Chromatophilie.

Bechterew, **Die objektive Untersuchung der kranken Persönlichkeit als Grundlage der pathologischen Reflexologie.**

Barré, **Der Schreibkrampf.** Auf Grund einiger genau beobachteten Fälle kommt B. zu dem Schluß, daß es sich bei dem Schreibkrampf um objektive nachweisbare Erscheinungen handelt, die durch Reizung oder auch unvollständige Lähmung gewisser Nerven und speziell ihres proximalen Teiles hervorgerufen werden. Diese Radikulitis beruht auf einer der zahlreichen erworbenen oder angeborenen Veränderungen der Wirbelsäule oder der Gewebe, welche die Verbindungsstellen umgehen. Aus diesen pathogenetischen Grundzügen ergeben sich für den Schreibkrampf und andere professionelle Krämpfe auch neue therapeutische Gesichtspunkte. Jedesmal wenn klinisch oder röntgenologisch Veränderungen der Wirbelsäule festgestellt sind, muß man neben den

bekannten Mitteln wie Psychotherapie, Ruhe, Galvanisation, Diathermie im Notfalle lokale Injektionen an den Austrittsstellen der entsprechenden Nerven anwenden.

Marinesco, **Senilität und Verjüngung** (franz.).

Voß, **Die endokrinen Drüsen in einem Falle von Akromegalie.**

Lüüs, **Ein Fall von Abcessus cerebri bei einem 4 Monate alten Kind.**

Buscaino, **Untersuchungen über die Pathogenese der extrapyramidalen Syndrome, der Amentia und der Dementia praecox.** Die Dementia praecox, die Amentia und die extrapyramidalen Syndrome (postencephalitischer und anderer Art) sind toxische Erkrankungen des Nervensystems, welche durch abnorme Amine bedingt sind (franz.).

Myslivecek, **Die Färbung des Myelins** (franz.).

Kirschenberg, **Die Veränderungen der Blutviskosität während der Hypnose.** Nach den Untersuchungen des Verf. findet sich während der Hypnose ein niedrigerer Viskositätsgrad.

Löwe und Lange, **Einige Beobachtungen über Oxalatwirkungen auf nervöse Zentralfunktionen.** Die akute Oxalatwirkung äußert sich bei geeigneter Dosierung an der decerebrierten Katze in einer Erregbarkeitssteigerung der zentralen Tonusapparate. Bei höherer Dosierung treten Brechanfälle auf.

Kull, **Die Regulatoren der Zirkulation in den menschlichen Arterien** (franz.).

Lewitsky und Laos, **Die diagnostische Bedeutung des Reflexes der kleinen Zehe (Prof. Puusepps Reflex).** Bei mechanischer Reizung der Fußsohle in ihrem hinteren lateralen Teil entsteht eine Ablenkung der kleinen Zehe, eine Erscheinung, die von P. in Nr. 48 der Presse méd. 1923 beschrieben worden ist. Die Erkrankungen, in denen der Reflex beobachtet wurde, sind: Encephalitis epidemica in 44,5 Proz., Paralysis agitans in 25 Proz., Lues cerebrospinalis in 75 Proz., Hirntumoren in 33 Proz. Der Reflex kann gegenwärtig nicht als spezifisch für eine bestimmte Erkrankung oder Lokalisation betrachtet werden. Alle Fälle mit Reflex der kleinen Zehe beziehen sich aber auf Erkrankungen der extrapyramidalen Bahnen. Man kann vermuten, daß auch im Rückenmark isolierte Affektionen der extrapyramidalen Bahnen vorkommen können, z. B. des Monakowschen Bündels, für deren Diagnose der genannte Reflex vielleicht in Zukunft Bedeutung hat.

Christiansen, **Chronische Encephalitis und echte Paralysis agitans** (franz.).

Roussy, **Über die Röntgentherapie der Hirntumoren** (franz.).

Lindeberg, **Beitrag zur Frage der metastatisch entstandenen Hirnabszesse und deren Ausbreitungsmöglichkeit.** Der angeführte Fall interessiert deshalb, weil er zeigt, daß Durchbruch eines Abszesses in den Ventrikel nicht unbedingt tödlich enden muß, sondern daß es auch hier zur Bildung einer festen Abszeßwand kommen kann.

Kuriks, **Die Lähmungen der Augennerven bei Lepra und ihre Folgen.**

Henner, **Kleinhirntumor** (franz.).

Marcus, **Tumorsymptome bei einigen Erkrankungen im Pons und Oblongatagebiete.** Kasuistik von 3 Fällen.

Weigeldt.

Referate aus anderen Zeitschriften.

Von Priv.-Doz. Dr. Weigeldt.

Die Entwicklung der Neurologie und ihr Einfluß auf die ärztliche Ausbildung. (Buzzard, Lancet 1924, Bd. 207, Nr. 16, S. 789.) Am Ende des 19. Jahrhunderts waren die Neurologen vor allem bemüht, neue Krankheitsbilder zu entdecken, zu sammeln und ihre pathologische anatomische Grundlage zu bestimmen. Heute sehen die Neurologen ein, wie wenig eigentlich die gesunden Lebensvorgänge bekannt sind und wie wichtig es ist, schon die leichteste Abweichung von der Norm zu erkennen. Heute steht die Frage der Pathogenese mehr als früher im Vordergrund, wobei auch die Biochemie, Bakteriologie und innere Sekretion herangezogen werden. Früher dagegen erläuterte man einen Krankheitsfall durch eine Liste von Symptomen, mikroskopische Serienschnitte und aufgenommene Photographien. Jetzt erstreckt sich die Untersuchung jedes neurologischen Falles weit über die Grenzen des eigenen Faches hinaus. Diesem Wandel sollte in Zukunft auch bei der Art der ärztlichen Ausbildung Rechnung getragen werden. zumal sich alle Untersuchungsmethoden mehr oder weniger auf genaue Beherrschung von Anatomie und Psychologie des Nervensystems stützen.

Einteilung der Rupturaneurysmen des Gehirns. (Wallesch, Virchows Arch., Bd. 251. S. 107.) Auf Grund des Materials der deutschen Universität in Prag teilt W. die 49 beobachteten Fälle in vier Gruppen ein. 1. Das häufigste Bild ist die Zerreißung des Aneurysmas mit tödlicher intrameningealer Blutung; die Blutung breitet sich hierbei, je nach dem Sitz des Aneurysmas, an der Basis oder Konvexität im Subarachnoidalraum aus. 2. Der zweithäufigste Typus führt bei der Zerreißung zu einem sekundären Durchbruch in die Ventrikel, nachdem anfangs das Aneurysma sich in die Gehirnoberfläche eingegraben hat und zunächst eine Blutung in die Gehirnmasse herbeigeführt hat. Selten ist ein primärer Einbruch in die Ventrikel (3. Gruppe). Ebenfalls sehr selten sind die Fälle der 4. Gruppe, welche klinisch die Erscheinungen des chronischen Hydrocephalus internus auslösen können. Hierbei entwickelt sich ein langsam größer werdendes Hämatom der weichen Hirnhaut und führt durch seine Lage zu Störungen der Liquorzirkulation. Für die Bildung der Aneurysmen kommen vor allem Arteriosklerose, sodann Endokarditis und Syphilis in Frage.

Beitrag zur Frage der Gehirndurchblutung. (Takenaga, Pflügers Arch. Bd. 203, S. 72.) Das Gehirn enthält zwar wenig Blut, wird aber von

einer sehr großen Blutmenge in der Zeiteinheit durchflossen; die Strombahn ist daher eng, die Strömungsgeschwindigkeit groß. Der oxydative Stoffwechsel des Gehirns ist, wie der hohe Sauerstoffverbrauchstoff zeigt, sehr groß. Die hohe Strömungsgeschwindigkeit erschwert die vollständige Ausnutzung des Blutsauerstoffs. Entweder ist für das Gehirn eine sehr hohe Sauerstoffspannung des Gewebes, die nur durch große Durchströmungsgeschwindigkeit aufrecht erhalten werden kann, erforderlich oder aber die hohe Sauerstoffspannung ist aus anderen Gründen für die normale Gehirntätigkeit notwendig. Verf. hat untersucht, ob die Pulsationen für die Gehirntätigkeit irgendwelche Bedeutung haben. Diese Frage ist nach Versuchen an Hunden zu verneinen.

Über Vorkommen und Prognose von geburtstraumatischen Blutungen im Cerebrospinalbereich. (Ulrich, Münch. Ges. f. Kinderheilk., 18. XII. 1924.) Um einen Anhaltspunkt für die Häufigkeit und den klinischen Verlauf von geburtstraumatischen intrakraniellen Blutungen zu finden, wurde bei 100 Neugeborenen die Lumbalpunktion ausgeführt. Unter Ausschluß der Einstichsblutungen ließ sich in 15 Fällen eine Blutung im Cerebrospinalbereich nachweisen. Da Kinder mit schwerer Geburt bevorzugt wurden, kann diese Zahl nicht als absolute Verhältniszahl bei normalen Geburten gelten. Unter den positiven Fällen befanden sich auffallend viel Erstgeburten. Alle Kinder mit Kephalhämatom (4) hatten sanguinolenten Liquor; ebenso Kinder (3) mit einem Geburtsgewicht unter 2000 g. Dagegen fand sich auch nach instrumenteller Entbindung und Extraktion häufig wasserklares Lumbalpunktat. Von den 15 positiven Fällen sind 4 mit schweren klinischen Erscheinungen in den ersten Lebenswochen gestorben. Bei einem von diesen Fällen wurde durch die Obduktion ein ausgedehntes Hämatom nachgewiesen.

Diskussion: Herr Spatz: Unter dem großen Schwartzschen Material befinden sich zahlreiche Fälle ohne Blutung. Bei diesen handelt es sich meist um Erweichungsherde (lokale Ansammlungen von Fettkörnchenzellen) im Hemisphärenmark in Nähe der Seitenventrikel. Es ist also zu bedenken, daß durch den Blutnachweis im Liquor nur ein gewisser Bruchteil aller geburtstraumatischen Schädigungen des Gehirns nachgewiesen werden kann.

Beiträge zur Kenntnis des Baues der Ganglienzellen. (de Moulin, Arch. f. Zellforschg, Bd. 17, S. 389.) Nervenzellen von verschiedenen Tieren wurden in einem den natürlichen Bedingungen des Lebens möglichst angepaßten Medium untersucht und ihr Verhalten beim Zusatz von Methylenblau beobachtet. Zuerst färbt sich nur der Kern, dann der Zelleib, während die Kernfärbung wieder schwächer wird. Endlich treten in dem bisher homogenen Zelleib gefärbte Granula und Schollen auf. Beim Absterben kommt es zu einer Gerinnung der Eiweißkörper der Zelle, wodurch die Nisslkörper als Gerinnungskunstprodukte, welche Kernbestandteile enthalten, auftreten.

Die Aktinomykose des Zentralnervensystems und seiner Häute. (Anders, Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1925, Bd. 40, S. 1.) Alle Manifestationen des Strahlenpilzes im Gebiete des ZNS. und seiner Häute sind metastatischer Natur und relativ selten. Die Verbreitung der Aktinomykose des ZNS. erfolgt auf dem Blutwege und durch direkte Fort-

leitung des Prozesses etwa gleich häufig. Als Quelle für die hämatogene Ausbreitung kommt in erster Linie die Aktinomykose des Respirationstraktus in Frage. Die durch Fortleitung entstandene Aktinomykose des ZNS. hat den Primärherd meist im Bereich des obersten Abschnittes des Digestionstraktus, von wo aus der Prozeß zunächst die Weichteile an der Basis affiziert, um dann durch die Gefäß- und Nervenscheiden in das Innere des Schädels zu gelangen. Die hämatogen entstandene Aktinomykose des ZNS. tritt meist in Form von Abszessen auf, die in allen Teilen des ZNS. sitzen können. Das Exsudat ist fibrinös eitrig. Rein aktinomykotische Meningitis ist sehr selten; meist handelt es sich um Mischinfektion mit Eitererregern.

Hirnveränderungen bei Sonnenstich. (Schwab, Schweiz. med. Wochenschr. 1925, Nr. 2, S. 38.) Beschreibung einer bei Sonnenstich ganz ungewöhnlich intensiven Hirnpurpura, deren Blutungen vor allem als Ringblutungen auftraten. Sie werden zurückgeführt auf primäre Endothelschädigungen infolge starker Wärmewirkung und die folgenden Kreislaufstörungen. Auch an den Ganglienzellen des Gehirns fanden sich Veränderungen im Sinne einer akuten Schwellung.

Über das Wesen der Gehirnerschütterung (Ingvar, Svenska läkartidningen 1924, Nr. 44, S. 1042). I. hat kleinere Tiere, wie Mäuse und Frösche in toto zentrifugiert und hat bei den nachfolgenden anatomischen Untersuchungen typische Veränderungen an den Ganglienzellkernen gefunden. Der Nucleolus ist schon nach kurzem Zentrifugieren in der Richtung der Zentrifugalkraft verlagert. Wenn das Zentrifugieren länger und kräftiger fortgesetzt wird, kommt es zur Dislozierung des ganzen Chromatininhalts im Kern, man sieht eine direkte Zerreißung der Chromatinsubstanz. Diese Veränderungen waren im Gehirn ziemlich ausgebreitet, sowohl im Groß- als im Kleinhirn zu finden, in der Rinde ebenso wie in den basalen Ganglien. Offenbar können die Funktionen der Nervenzellen bei solchen Veränderungen nicht ohne Störung verlaufen. Verf. zieht hieraus den Schluß, daß, wenn die Zentrifugalkraft solche Veränderungen zustande bringen kann, so muß jede mit genügender Stärke auf Schädel und Gehirn einwirkende Kraft prinzipiell ähnliche Veränderungen an den Nervenzellen hervorrufen. I. ist geneigt, die gleichen Veränderungen der Nervenzellen bei der Commotio cerebri anzunehmen, eine Annahme, welche den ganzen Symptomenkomplex der Commotio viel besser erklärt als alle anderen Theorien. Auch die Entstehung einer Commotio öfter nach stumpfer Gewalt als nach perforierenden Verletzungen wird verständlich, ebenso die schon von Tilmann betonte Tatsache, daß Commotio leichter eintritt, wenn die Gewalteinwirkung einen frei beweglichen Schädel trifft, als wenn der Schädel fixiert war. Die gefundenen zellulären Veränderungen mahnen jedenfalls zur Vorsicht bei der Behandlung und Beurteilung aller postcommotionellen Zustände, andererseits aber auch zu größter Vorsicht bei allen Schädeloperationen.

Zur pathologischen Anatomie der akuten (Sydenhamschen) Chorea. (Carstén, Arb. a. d. pathol. Institut der Univ. Helsingfors, Bd. 3, S. 371, 1925.) Bei der akuten Chorea findet man bei den zum Tode führenden Fällen fast immer Veränderungen im Herzen und im C. N. S. Die Veränderungen im C. N. S. sind

nach Intensität und Ausbreitung wechselnd, jedoch hauptsächlich in der grauen Substanz lokalisiert. In der Regel sind die basalen Ganglien und der Hirnstamm in der Gegend des Aquaeducts am meisten befallen, demnächst das Kleinhirn und die Hirnrinde. Es finden sich in der Regel Gefäßläsionen, zahlreiche kleine meist kapillare Blutungen und daneben thrombotische oder embolische Gefäßverstopfungen und Fettinfiltration in die Endothelzellen. In der Nachbarschaft der Gefäße recht oft kleine Gewebsnekrosen. In den schwersten infektiösen Fällen mit Komplikationen gelegentlich eitrige Encephalitis mit multiplen Herden. Die Veränderungen an den Ganglienzellen sind Veränderungen der Nisslschen Substanz und der Neurofibrillen. Die bakteriologischen Untersuchungen bei der akuten Chorea haben trotz einer beträchtlichen Anzahl positiver Befunde zu keinem einheitlichen Ergebnis geführt.

Nervensystem und Entzündung. (Kästner, Med. Ges. Leipzig, 18. XI. 1924 und Habilitationsschrift 1924.) Die bisher vorliegenden Untersuchungen über den Einfluß des Nervensystems auf die vasomotorischen Vorgänge bei der Entzündung lassen sich dahin zusammenfassen, daß die letzteren auch nach Ausschaltung des Nervensystems zustandekommen und dann nicht wesentlich anders verlaufen. Vortragender hält diese Beobachtung für einen Beweis, daß der Organismus über großartige Ausgleichmechanismen verfügt, die ihn befähigen, auch ohne Nervensystem auf einen entzündlichen Reiz zu reagieren. Er glaubt aber, daß bei intaktem Nervensystem diesem doch eine Rolle bei der Entzündung zukommt, und zeigt an Beispielen der bei der akuten Appendicitis auftretenden, reflektorischen Bauchdeckenhyperämie, sowie an der experimentellen, umschriebenen, thermischen Entzündung des Kaninchenauges, daß bei echten Entzündungen reflektorische Vorgänge vorkommen. Solche eine Entzündung begleitenden reflektorischen Vorgänge geben gelegentlich die Berechtigung zu einer antiphlogistischen Therapie. Weiterhin wird nach Experimenten am Kaninchen dargetan, daß die Chemotaxis ceteris paribus durch die Sympathektomie gesteigert wird. Es wird danach für möglich gehalten, daß auch beim Menschen der Grad der Chemotaxis und damit Schwankungen in der Intensität der Eiterbildung vom Tonus des Sympathicus abhängen. Zum Schluß wird die Möglichkeit der therapeutischen Verwendung dieser Beobachtung, nämlich die Behandlung akuter Entzündungen, in denen die Eiterbildung ungenügend erscheint, z. B. bei malignen Oberlippenfurunkel, mit Sympathektomie erörtert.

Normale und pathologische Physiologie.

Innervationsprobleme. (Boeke, Berl. med. Ges. 11. II. 1925.) Die konsequente Durchführung der Zellenlehre, die die Zelle als biologische Einheit aufstellt, läßt den Zusammenhang des Organismus vermissen. Auch die Neuronenleere fußt auf der Zellenleere und trennt den Zusammenhang von Achsenzylinder und -scheiden, wie er sich bei der Degeneration nach Durchschneidung als zusammengehörig erwiesen hat. Boeke beweist ebenso wie am Herzmuskel wie am Bindegewebe auch an den Nervenfasern den synzitialen Aufbau. Die Nervenfasern gehen mit ihren Endausbreitungen

in das Sarkom der Muskelfaser hinein, wachsen in Form von Netzen ein, die wieder kontinuierlich in den Protoplasmanetzbau der Muskelzelle eindringen. An anderen histologischen Bildern sieht man die Anlagerungen der Nervenenden in unmittelbarer Nähe des Zellkerns, der in buchtigen Einwölbungen die Endausbreitung aufnimmt. Gleiche Verhältnisse finden sich auch im Epithelgewebe. Die funktionelle Einheit erweist sich auch dadurch, daß nach Durchschneidung des Nerven die Tastzelle degeneriert und umgekehrt mit der Regeneration des Nerven die Tastzelle sich wieder herstellt. Besonderes Interesse erregten die Beobachtungen Boekes an großem Tiermaterial, bei dem die Hyperglossusfasern mit dem zentralen Lingualisstamm vereinigt worden waren. Hierbei ging die Regeneration stets glatt vor sich und die sensiblen Fasern finden ihren Anschluß in den motorischen Bahnen und bilden in den Muskelfasern sogar Endausbreitungen.

Über die Schmerzleitung im Rückenmark. (Karplus, Verein f. Psychiatrie u. Neurol., Wien, 9. XII. 1925.) Doppelseitige, durch 2—3 Segmente unterbrochene Halbseitendurchschneidung des Rückenmarks bei Katzen ergab, daß die Schmerzleitung nicht nur durch lange, sondern auch durch kurze, kettenartig verbundene Bahnen ermittelt wird. Kombination von Cauda- und Rückenmarksdurchschneidung ergab, daß die Schmerzempfindung nicht auf dem Umweg über den Sympathicus ins Rückenmark gelangt. Bei Abkühlung des Dorsalmarkes bleibt die Schmerzempfindung der Genitalhaut am längsten erhalten und kehrt bei Erwärmung am ehesten wieder.

Die Physiologie der periarteriellen Nerven. (Dennig, Naturhist. med. Verein Heidelberg, 25. XI. 1924.) Sowohl von den Konstruktoren als von den Dilatoren ist nachgewiesen, daß sie nicht auf lange Strecken mit der Arterie laufen. In neuen Versuchen wird gezeigt, daß die Arterie in keinerlei Weise schmerzempfindlich ist, wenn nur wirklich alle Nerven außer den periarteriellen ausgeschaltet sind (u. a. Amputation des ganzen Beines mit Ausnahme der Arterie, Injektion von Milchsäure und Bariumchlorid). Darnach gehen die sensiblen Nerven von der Arterie abschnittweise bis zu den somatischen Nervenstämmen, ebenso wie die Konstriktoren und Dilatoren von dort kommen, und laufen nicht auf lange Strecken mit der Arterie. Die periarteriellen Nerven enthalten demnach nicht lange sensible Bahnen, wie ursprünglich Friedrich und Brüning angenommen hatten.

Ausschaltung der motorischen Nerven und der Gefäßnerven durch die Leitungsanästhesie und ihre praktische Bedeutung. (Withopf, Beitr. zur klin. Chir., Bd. 132, S. 191.) Leitungsanästhesie lähmt nicht nur die sensiblen und motorischen Nervenfasern, sondern in erster Linie die in dem gemischten Nerv verlaufenden, dem Sympathicus entstammenden Gefäßnerven. Sekundäre Hyperämie ist ein Zeichen für das Gelingen des Anästhesierungsverfahrens. Durch Versuche am Dilatator pupillae des Hundes wurde das rasche Eintreten der motorischen sympathischen Lähmung nachgewiesen. Die Sistierung von Koliken nach Läwen beruht auf der besonderen Novocainempfindlichkeit der sympathischen Schmerzfasern.

Die bei der Leitungsanästhesie entstehende regionäre Hyperämie bildet einen Hinweis auf die Höhe der Amputation. Die Blutdrucksenkung infolge Splanchnicusanästhesie läßt sich durch Adrenalintropfinfusion bekämpfen.

Über rhythmische Nervenerregung bei nicht rhythmischer Reizung. (Ebbecke, Pflügers Arch. Bd. 203, S. 336.) Für den Menschen ist die tetanische Reaktion der motorischen Nerven und die rhythmische Erregung der sensiblen Nerven bei Reizung mit dem konstanten Strom das Normale. Ob auf galvanische Reizung Anfangsreaktion, kürzer dauernde oder länger dauernde Reaktion erfolgt, hängt einmal von der Stromstärke, sodann aber von dem Zustand des Nerven ab. Wiederholte oder längerdauernde Durchströmung schwächt oder unterdrückt die Fähigkeit der Nerven zur rhythmischen Dauerreaktion, jedoch wird diese Fähigkeit innerhalb ganz kurzer Zeit wieder hergestellt. Die Pflügersche Zuckungsregel, die aus dem Verhalten des ausgeschnittenen Nervenmuskelpräparates abgeleitet ist, gibt nur einen unvollständigen Ausdruck der bei der Reizung mit konstantem Strom zu beobachteten Tatsache, da die hierbei vernachlässigten rhythmischen Dauerreaktionen eine wesentliche Rolle spielen. Es besteht kein prinzipieller Unterschied im Verhalten der sensiblen und motorischen Nerven, gegenüber dem konstanten Strom, obwohl die rhythmische Dauerreaktion bei den sensiblen Nerven leichter hervorzurufen ist, als bei den motorischen. Die durch Reizung des sensiblen Nervenstammes ausgelöste rhythmische Empfindung ist nicht zentralen, sondern peripheren Ursprungs. Eine klinische Anwendung ergibt sich aus den individuellen Unterschieden in der Reizschwelle und der Dauer des Nervenschwirrens. Klinisch ist bekannt, daß es Fälle gibt, die sich bei Reizung mit dem galvanischen Strom durch die Neigung zum Schließungstetanus und zu einer den Reiz selbst überdauernden Kontraktion auszeichnen, wie es für die myotonische Reaktion, die neurotonische Reaktion und die Reaktion bei Tetanie beschrieben ist. Vielleicht wird es gelingen, aus dem Verhalten von Schließungstetanus und Nervenschwirren Schlüsse auf den jeweiligen Zustand der Nerven bei den Individuen zu ziehen.

Beiträge zur Frage des tiefen Drucksinns (v. Frey, Rein u. Strughold, Zeitschr. f. Biologie, Bd. 82, S. 359). Aus den Versuchen und Erfahrungen wird gefolgert, daß die auf vertaubte Haut einwirkenden mechanischen Reize erst dann wirksam werden, wenn die Spannung der Haut in genügendem Maße über die Grenzen des vertaubten Gebietes hinausgreift. Die Empfindung tritt unter diesen Umständen verspätet auf. Die Auslösung der bisher dem tiefen Drucksinn zugeschriebenen Wahrnehmungen durch oberflächlich liegende Empfänger wird weiterhin dadurch wahrscheinlich, daß sie eine Reihe von Besonderheiten aufweisen, die für die oberflächliche Druckempfindung als kennzeichnend bekannt sind. Hierher gehören die rasche Gewöhnung bei Dauerreizung, nicht Unterscheidbarkeit von Druck und Zug, von Belastung und Entlastung u. a. m. Verff. halten es nicht für gerechtfertigt, den Drucksinn in einen oberflächlichen und tiefen zu teilen, solange nicht bekannt ist, was der tiefe Drucksinn leisten soll, wo seine Empfänger zu suchen sind und auf welche Art und Stärke von Reizen sie ansprechen.

Beiträge zur Lehre von der Temperaturempfindung der menschlichen Haut. (Rein, Zeitschr. f. Biologie, Bd 82, S. 189.) 1. Paradoxe Wärmeempfindung. Es ist sichergestellt, daß die Erregung von Kaltpunkten durch Temperaturen über 40° eine „paradoxe" Kälteempfindung erzeugt. Dagegen ist eine analoge Erregung von Warmpunkten durch Temperaturen, die unter dem Indifferenzpunkt liegen, noch keineswegs sicher. R. hält es für sicher, daß das, was man paradoxe Wärmempfindung genannt hat, nichts anderes ist als der Ausdruck einer mechanischen Erregung der Warmpunkte bei gleichzeitiger Herabsetzung der Temperaturschwellen durch chemische Reizwirkung, bessere Hautdurchfeuchtung und Hyperämie. 2. Wärmeschmerz. Nach Erlöschen der vier Sinnesempfindungen der Haut infolge Elektrophorese läßt sich durch Wärmereize über 43° noch eine Empfindung des Brennens, der sog. Wärmeschmerz, hervorzufen, der später nach weiterer Kataphorese auch schwindet, bei der Rückbildung aber als erste Empfindung wieder auftritt. Hierbei ergab sich, daß der „Wärmeschmerz" nicht von den Wärmepunkten abhängig ist. Die „Empfänger" des Wärmeschmerzes ließen sich nicht mit Sicherheit feststellen, es ist aber sehr wahrscheinlich, daß der Wärmeschmerz auf eine Erregung von subkutanen Nervenendorganen oder sukbutanen kleinen Nervenstämmen zu beziehen ist.

Zur Frage der sensiblen und motorischen Störung entsprechender Bezirke von Hand und Fuß bei umschriebenem Herd im Handzentrum. (Börnstein, Klin. Woch. 1925, Nr. 11, S. 487.) An Hand eines klinisch und anatomisch genau durchuntersuchten Falles bringt B. den direkten anatomischen Beweis, daß durch umschriebene, solierte Läsion im Handzentrum auch entsprechend gelagerte Störungen im Fuß auftreten können, wodurch die Anschauung, daß es sich herbei um die Schädigung eines funktionellen, phylogenetisch bedingten, Fuß und Hand zu gemeinsamer Funktion zusammenfassenden Mechanismus handelt, ihre Bestätigung findet.

Die Wirkung gesteigerten intrakraniellen Druckes auf die medullären Zentren (Tsubura, Brit. journ. of exp. path. Bd 5, Nr. 5, S. 281.) Experimentelle Untersuchungen an Katzen. Der intrakranielle Druck konnte durch eine Trepanationsöffnung beliebig gesteigert werden. Als Wirkung der Steigerung des intrakraniellen Druckes ergab sich Herabsetzung des Gasstoffwechsels in nervösem Gewebe und eine Verminderung der Blutdurchströmung. Von den medullären Zentren wurde das Atemzentrum am ehesten und tiefsten beeinflußt, indem zuerst vorübergehende Hyperpnoë, dann plötzlich Atemstillstand auftrat. Die nächstbetroffenen Zentren waren, die herzhemmenden und vasokonstriktorischen, die eine Steigerung des Tonus und der Reflexerregbarkeit zeigten. Bei noch stärkerer Steigerung des intrakraniellen Druckes kam es zur Lähmung der herzhemmenden und vasokonstriktorischen Zentren.

Über den Einfluß der Reizung der Großhirnrinde auf den allgemeinen arteriellen Blutdruck. (Dusser de Barenne und Kleinknecht, Zeitschr. f. Biol. 1924, Bd. 82, S. 13.) Am Gehirn des Hundes läßt sich von sehr verschiedenen Stellen aus sowohl Senkung als Steigerung des Blutdrucks erzielen. Die Stellen, deren Reizung eine Erhöhung des Blutdrucks zur Folge hat, liegen mehr okzipitalwärts, während die Stellen, die mit einer Blutdrucksenkung antworten, mehr im Gebiet der S. sygmoidei

liegen; es finden sich aber auch blutdrucksteigernde Rindenzellen am Sulcus cruciatus. Im allgemeinen führen die Reizungen zu Änderungen des Blutdrucks, bei denen ein motorischer Effekt an irgendeiner Muskelgruppe wahrzunehmen ist. Selbst kurzdauernde, schwache Reize sind oft von einem deutlichen Effekt auf den Blutdruck gefolgt. Reizversuche bei gleichzeitiger Durchschneidung der N. vagi zeigten, daß das Auftreten von Blutdrucksenkung nicht in einer Vaguserregung ihren Grund haben kann oder zu haben braucht.

Über einen besonderen Reflextyp bei Sehnenreflexen. (Lidell and Sherrington, Proc. of the roy. soc. of London, Bd. 95, Nr. B 670, S. 407.) Elektromyographische Untersuchungen zeigten dem Verf., daß es zwei Arten von Sehnenreflexen an decerebrierten Tieren gibt. Bei den meisten Streckreflexen wurde elektrographisch Anstieg von langer Dauer („recruitment") gefunden. Der Kurvenanstieg kann hierbei gleichmäßig oder stufenförmig sein, d. h. bei Beginn der Reizwirkung werden nur wenig kontraktile Elemente im Muskel erregt, bei weiterer Dauer des unveränderten Reizes werden immer mehr Muskelfibrillen zur Kontraktion gebracht — also allmählich Ausdehnung des Reizes auf immer neue motorische Neurone des Muskels. Der andere Reflextyp tritt am häufigsten bei Beugereflexen auf und wird als reaction „d'emblée" bezeichnet. Bei dieser Reflexart wird sofort bei Reizbeginn der gesamte der Reizintensität entsprechende Reizeffekt erzielt. Bei fortgesetzter Reizung findet kein Übergreifen auf neue kontraktile Elemente statt. Verf. zeigen an Spinaltieren, daß der erste Reflextyp mit Anstieg von langer Dauer von der Anwesenheit tonischer Hirnstammzentren nicht abhängig, wohl aber beeinflußbar ist.

Druckschwankungen im Lumbalkanal. (Ewig und Lullies, Zeitschr. f. d. ges. exper. Med., Bd 43, H. 5/6.) 1. Pulsatorische Schwankungen: Optische Registrierung ergibt einen Ausschlag von 50—120 mm H_2O, also das Vielfache dessen, was man gewöhnlich sieht. Die Druckschwankung stellt eine zwei- oder dreigipflige Kurve dar, die eine gewisse Ähnlichkeit mit den Gehirnpulsen hat. Die Schwankungen verlaufen teilweise synchron mit dem Radialispuls, teilweise ohne deutliche Beziehung zu diesem. 2. Atemschwankungen: 2 Typen: A. atmungssynchron, B. umgekehrter Typ, charakteristisch für abdominelle Atmung. Durch Veränderung des Atemtyps geht Typ A in B über. Die Ursachen der Druckschwankungen im Lumbalkanal werden auf die respiratorischen Volumschwankungen der großen epiduralen Venenplexus der Wirbelsäule bezogen. Typ B tritt in Erscheinung, wenn die respiratorischen Volumschwankungen des Lumbalplexus bei abdomineller Atmung größer sind als die entgegengesetzten der oberen Venengeflechte.

Die Wichtigkeit der Permeabilität der Meningen für die Entstehung der Urämie. (Walter, Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 2, S. 54.) Das Auftreten cerebraler Erscheinungen bei Urämie kann nicht restlos durch erhöhten Reststickstoff des Blutes erklärt werden. Die Höhe des Rest-N im Blut ist kein verläßlicher Gradmesser für die Urämiegefahr. Durchaus nicht alle Substanzen, die im Blut kreisen, gelangen in das Gehirngewebe. Wahrscheinlich geht der Weg vom Blut zum Gehirn stets über

den Liquor cerebrospinalis. Die Eintrittspforte des Giftes in das Gehirn ist festzustellen. Die „Barrière", die Grenzscheidewand zwischen Blut und Liquor, ist mittels der Brommethode des Verfassers gut zu prüfen. Ist diese Scheidewand schadhaft, so können schon die normalerweise im Blut kreisenden Substanzen in den Liquor übertreten und von hier aus schädigend wirken! In einem Falle von Urämie konnte Verf. eine erhebliche Erhöhung der Permeabilität der Meningen nachweisen.

Über den Verlauf des Muskelaktionsstromes bei reflektorischer Erregung und bei indirekter Reizung. (Sunao, Zeitschr. f. Biol., Bd. 82, S. 81.) S. stellt die Frage auf, ob ein Unterschied im Verlauf der einzelnen Aktionsströme eines Muskels besteht, wenn der Muskel das eine Mal durch Reizung seines motorischen Nerven, das andere Mal reflektorisch erregt wird. Die Versuche ergaben, daß Anstieg und Abfall des Muskelaktionsstromes bei reflektorischer Erregung merklich langsamer als bei der Erregung des Muskels durch Reizung seines motorischen Nerven verlaufen. Der trägere Ablauf der reflektorischen Erregung ist auf Differenzen der Übertragungszeiten in den einzelnen Partialreflexbögen zurückzuführen.

Über induzierte Tonusveränderungen beim Menschen (sog. Halsreflexe, Labyrinthreflexe usw.). 8. Vorläufige Mitteilung: Über den Einfluß unbewußter Bewegungen bzw. Tendenzen zu Bewegungen auf die taktile und optische Raumwahrnehmung. (K. Goldstein, Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 7, S. 294.) Es kommen bei Cerebellar-Frontalhirnkranken Störungen der Lokalisation auf der Haut sowie Veränderungen in dem Erlebnis der räumlichen Verhältnisse sowohl bei taktiler wie optischer Darbietung der Objekte vor. Sie stehen mit Wahrscheinlichkeit mit der Tendenz zur Abduktion in Zusammenhang, die sich im Abweichen usw. bei diesen Kranken wirksam zeigt, und die Goldstein auf das infolge der Cerebellar- und Frontalhirnläsion abnorm starke Hervortreten eines subcerebellaren Automatismus zurückzuführen versucht hat. Diese Störungen auf sensorischem Gebiete reihen sich den anderen sensorischen Störungen bei Kleinhirn- und Stirnhirnkranken an, den Störungen der Gewichtsschätzung, der Beurteilung der Bewegungsgröße usw., die nach der Anschauung Goldsteins als der Ausdruck der unbewußten pathologischen motorischen Vorgänge auftreten. Ähnliche Erscheinungen lassen sich beim Gesunden durch Abkühlung der Halsseite hervorrufen. Sie zeigen dann eine Bewegung der Objekte, die einen ausgesprochenen nystagmusartigen Charakter hat. — Hieran schließen sich Bemerkungen über die Bedeutung der motorischen Vorgänge für den Aufbau der Wahrnehmungswelt.

Über die Pyramidenkontraktur unter Berücksichtigung ihrer Beziehungen zu den anderen Kontrakturen. (Foix und Chavany, Presse méd. 124, Nr. 60, S. 629.) Die Kontrakturen ergreifen die Muskeln um so stärker, je mehr sie dem Willen unterworfen sind. Die Lähmungen dagegen sind am stärksten in den Muskeln, die am wenigsten vom Willen geleitet werden. Deshalb ist die am stärksten kontrakturierte Muskelgruppe immer die stärkst gelähmte. Die Muskeln der Statik, der Mimik, die Muskeln mit automatischer, reflektorischer, synkinetischer Funktion bleiben von

der Lähmung und Kontraktur mehr verschont, da sie mehr unabhängig von dem Pyramidensystem sind. Verf. unterscheiden 1. Dauerkontrakturen, darunter Enthirnungsstarre, Parkinson-Starre, die vom Globus pallidus abhängige Starre, 2. die „intentionelle" Kontraktur, die bei Willensakten besonders hervortritt, bei Chorea-Athetose, Wilson. Extrapyramidal ist im wesentlichen die Kontraktur in Beugestellung, welche bei Affektionen der Medulla oblongata eintritt. Aus der Art der Kontrakturen läßt sich häufig erkennen, in welcher Höhe des Zentralnervensystems, speziell des Gehirns, ein Prozeß sich abspielt. Lentikuläre Syndrome: Athetosis duplex, Torsionsspasmus, Chorea-Athetose, Wilson. Bei der Paralysis agitans und der Degeneratio lenticularis überschreiten die Veränderungen wahrscheinlich den Linsenkern. Thalamische und subthalamische Syndrome: gewöhnlichster Typus eine Mischung von Pyramidenkontraktur, intentioneller Kontraktur und Wilsonscher Enthirnungsstarre. Mesencephalische Syndrome: Zittern und Starre bei Paralysis agitans. Medulläre Syndrome: Pyramidenkontraktur in Streck- und Beugestellung. Als Ursache der Pyramidenkontraktur nehmen Verf. nicht nur eine Befreiung von hemmenden kortikalen Reizen an, sondern außerdem noch eine Einwirkung von erregenden Reizen, die von den tiefer liegenden Zentren ausgehen.

Über Dermographie. (Goldscheider, Berlin, Verein f. innere Medizin, 3. XII. 1924.) Man unterscheidet rote und weiße Dermographie. Die Dermographia elevata spielt in das Ödemproblem hinein. Vor der Quaddelbildung tritt Jucken auf, das auf Reizung der sensiblen Nervenendigungen durch den Austritt konzentrierter Flüssigkeiten aus den Gefäßen zurückgeführt wird. Kleinflächiger Druck wirkt stärker quaddelbildend als großflächiger. Die distalen Teile der Extremitäten sind zur Quaddelerzeugung wenig geeignet, an der Vola und Planta lassen sich meist überhaupt keine Quaddeln erzeugen. Um die Quaddel bildet sich oft ein reflektorisches Erythem, das über das Rückenmark durch Reflexübertragung auf Vagus und Sympathicus entsteht. Die Quaddelbildung wurde irrtümlicherweise als neurasthenisches Symptom angesehen, doch handelt es sich nur um Empfindlichkeit der Gewebe bzw. Gefäße, ebenso wie es sich bei der Vagotonie wohl im wesentlichen um eine Empfindlichkeit der Endorgane handelt. Der Einfluß der Nerven auf die Quaddelbildung ist sehr gering, wie sich aus Versuchen mit Nervenausschaltung ergab, Kühlung verhindert die Entstehung der Quaddel, solange die Kühlung fortbesteht, Wärme verstärkt und beschleunigt sie (über 48° C wirkt umgekehrt). Die Urticaria factitia ist eine allgemeine Erscheinung, sie findet sich bei allen Menschen, nur ist sie in verschiedenem Grade vorhanden. Es handelt sich um eine biologische Reaktion, die auf einen Reiz eintritt. Bei erneuter Reizung einer Quaddelstelle tritt erneute Quaddelbildung auf. Nach Versuchen mit intrakutaner Injektion verschiedener Stoffe ergibt sich, daß zur Erklärung der Quaddelbildung der Durchtritt einer Salzlösung ohne Eiweiß genügt. Mechanische Reizung erhöht die Permeabilität der Kapillaren, woraus für die Lokalisation krankhafter Prozesse und für die physikalische Therapie (Frottierung, Massage) gewisse Schlußfolgerungen zu ziehen sind.

Zur Plethysmographie am Menschen, mit besonderer Berücksichtigung der Gefäßreflexe am Finger nach periarterieller Symphathektomie und nach Unterbrechung peripherischer Nerven. (Böwing, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg., Bd. 38, H. 2.) Fingerplethysmogramme zeigen, daß nach Arterienschälung Volumpulse und Gesamtvolum zunehmen, ebenso nach Nervenunterbrechung (Aufhebung durch gleichzeitige Adrenalininjektion). Nach Durchschneidung, zeitlicher Unterbrechung oder Novokainumspritzung sind die Gefäßreflexe im anästhetischen Gebiet aufgehoben. Die Hyperämie beruht in erster Linie auf Wegfall des Gefäßtonus, gefolgt von passiver Gefäßerweiterung. Der Tonus der cerebralen und spinalen Gefäßzentren verbindende Bahnen wird auf die Extremitätengefäße übertragen. Die Störungen nach Arterienschälung werden durch die eintretende Automatie der peripherischen Gefäßzentren und durch die ungestörten langen Gefäßbahnen nach einiger Zeit ausgeglichen. Nach dauernder Unterbrechung der gemischten peripherischen Nerven erfolgt nur teilweise Wiederherstellung der Gefäßtätigkeit von den automatischen peripherischen Gefäßzentren aus. In den periarteriellen Nerven wird eine besondere, von der auf den langen sensiblen Bahnen geleiteten verschiedene Schmerzempfindung vermittelt.

Allgemeines zur zentralen Kokainwirkung auf den Menschen. (Maier, Schweiz. med. Wochenschr. 1925, Nr. 1.) Das Kokain wirkt beim Menschen zuerst reizend, dann lähmend auf gewisse Funktionen des Großhirns, die Sinnesfunktionen und einzelne Zentren des Hirnstammes und greift gleichzeitig elektiv sympathikotonisch an. Kein anderes Gift kann so zugleich die höchsten psychischen Funktionen (Assoziationstätigkeit) und die Sinnesfunktion anregen. Der Sympathikotonus ist erkennbar an der okulopupillären Trias, den Glanzaugen, dem Herzklopfen und Tremor wie beim Basedowoid. Bei der Frau, deren äußerer Sexualapparat vom Sympathicus innerviert wird, kommt es zu Nymphomanie, gesteigerter Libido und leicht auslösbarem Orgasmus, beim Mann dagegen trotz anfänglich gesteigerter Libido zu rascher Impotenz. Hier wird der äußere Sexualapparat vom Parasympathicus innerviert, vielleicht vom Sympathicus direkt gehemmt. Es bestehen gerade auf toxikologischem Gebiet wahrscheinlich sehr wichtige Zusammenhänge zwischen der cerebralen Funktion, dem autonomen Nervensystem und endokrinen Erscheinungen, deren genauere Kenntnis uns auch in bezug auf allgemeinere Zusammenhänge ein gutes Stück weiterbringen könnte.

Die Bedeutung der Serumkalkschwankungen bei Hypnosen, funktionellen Neurosen und im Fieber. (Glaser, Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 10, S. 373.) Nicht allein der organische Stoffwechsel unterliegt einer zentral nervösen Regulation, sondern auch die anorganischen Bestandteile werden vegetativnervös gelenkt. Die Serumkalkschwankungen, die bei Hypnosen und funktionellen Neurosen nachgewiesen werden konnten, weisen deutlich auf eine zentral-vegetativ-nervöse Regulationsstörung hin. Auch die während des Fiebers gefundenen Blutkalkschwankungen deuten auf febril-nervöse Erregungszustände hin und sind mit den Experimentalforschungen der Krehlschen Schule in Einklang zu bringen.

Spezielle Pathologie und Klinik.

Klinik, pathologische Anatomie und Pathogenese der multiplen Sklerose. (Guillain, Revue neurologique 1924, Bd. 1, S. 648.) Guillain legt besonderen Wert auf die Ermüdbarkeit als Frühsymptom der multiplen Sklerose. Nach Beschreibung der Symptomatologie macht Guillain besonders auf die Spasmen der Adduktoren und Abduktoren der Oberschenkel aufmerksam. Beim Beugen der Oberschenkel gegen das Becken kommt in den genannten Muskeln eine Art Clonus zustande. Während normalerweise sich beim Beklopfen der Mitte der Symphyse sowohl die Abduktoren, als auch die Muskeln der Bauchwand kontrahieren, reagiert die Bauchmuskulatur in den Fällen nicht, wo die Bauchreflexe herabgesetzt sind. Der Gaumensegelreflex fehlte bei Guillain unter 24 Fällen 19 mal. Die Liquorsymptome, die Guillain fand, entsprechen durchaus denen deutscher Untersucher. Die eigenartige Topographie der Herde, ihre perivaskuläre Lage und ihr häufiges Vorkommen in der subpialen Rindenzone und unter dem Ventrikelependym legen den Gedanken an eine Ausbreitung des Virus durch den Liquor nahe; allerdings sind diese ebengenannten Prädilektionsstellen auch die Grenzen von Abfuhrwegen. Die Ätiologie der multiplen Sklerose hält Guillain noch nicht für erwiesen.

Ein Fall von Stirnhirngeschwulst mit Beteiligung des Zwischen- und Mittelhirngebietes. Ein neuer histopathologisch unterstützter Beitrag zur „rubralen Ataxie". (Sarbó, Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 4, S. 168.) Der mitgeteilte Fall zeigte die Reihenfolge: zuerst Hypokinesis, weiterhin schwere Gangstörung (rubrale Ataxie), wie sie bei allen raumbeschränkenden Prozessen der vorderen und mittleren Schädelgrube beobachtet wird, wenn die Druckwirkung sich auf das Mittelhirn erstreckt, dagegen wird die Hypokinesis bei raumbeschränkenden Prozessen der hinteren Schädelgrube vermißt; dort tritt die schwere Gangstörung (cerebellare Ataxie) ohne vorherige Phase des Nachhintenfallens sogleich auf. Der Grund, warum es bei so verschiedenem Sitz des raumbeschränkenden Prozesses immer zur Mitbeteiligung der Mittelhirngegend kommt, findet seine Erklärung darin, daß der einzige freie Weg zum Ausweichen nach dem Foramen magnum zu offensteht, der größte Druck muß sich also in dieser Richtung äußern und infolgedessen leiden alle diejenigen Hirngebilde (Chiasma, Mittelhirn) am meisten, die in dieser Richtung liegen. Sarbó erblickt im roten Kernsystem ein cerebrales Gleichgewichtsorgan, welches an das vestibulo-cerebellare angegliedert ist. Die Hauptfunktion dieses Gleichgewichtsorganes ist das Erhalten des statischen Gleichgewichtes.

Verkalkte Gehirn-Konglomerattuberkel im Röntgenbilde. (Kingreen, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 32, S. 35.) Mit diesem Fall wird zum vierten Male im Röntgenbilde ein Kalkschatten nachgewiesen. Zum ersten Male wird hier bei der histologischen Untersuchung des bei der Operation gewonnenen Präparates spezifisches Gewebe (Langerhanssche Riesenzellen) gefunden.

Über Kopfhaltung bei Hirntumoren oberhalb und unterhalb des Tentoriums. (Stenvers, Psychiatr. en neurol. bladen 1924, Nr. 5, S. 227.)

Zwangshaltungen sind nicht immer auf Innervationsstörungen, sondern häufig auf mechanische Faktoren zurückzuführen. Insbesondere spielen bei der Entstehung anormaler Haltungen Störungen im Abfluß der Ventrikelflüssigkeit eine große Rolle. Bei Tumoren oberhalb des Tentoriums beugt der Kranke den Kopf möglichst nach hinten, um den Abfluß des Liquors aus dem 3. Ventrikel zu erleichtern und um zu verhindern, daß die Oblongata auf dem Zahn des Epistropheus reitet. Bei Tumoren der hinteren Schädelgrube dagegen halten die Kranken den Kopf vornüber gebeugt, um die Kommunikation zwischen Rautengrube und Cisterna bulbo-cerebellaris zu vergrößern, die Cisterna selbst zu erweitern und die Oblongata von Druck zu entlasten.

Zur Lokalisation des Argyll-Robertsonschen Phänomens, insbesonders nach dem Verhalten der vestibulären Pupillenreaktion. (Spiegel, Wien. klin. Wochenschr. 1925, Nr. 7/8.) Die wichtigen und interessanten Ausführungen zeigen, daß es gleichzeitig mit dem Ausfall des Lichtreflexes der Pupille zu einer Aufhebung der vestibulären Pupillenreaktion, also zu einer Blockierung der aus dem hinteren Längsbündel dem Sphinkterkern zuströmenden Impulse kommen kann. Die Theorie, welche bisher am ehesten allen das Bild des A. R.-Phänomens begleitenden Erscheinungen gerecht wurde, die Annahme einer Erkrankung des Höhlengraus in der Nachbarschaft des Sphinkterkerns könnte erst dann befriedigen, wenn eine Erkrankung des Höhlengraus in solcher Ausdehnung nachgewiesen würde, daß auch die dem Sphinkterkern von ventral zuströmenden Erregungen betroffen werden. Solange dieser Nachweis nicht geführt ist, muß daran gedacht werden, daß ein Prozeß an der Synapse zwischen den Zellen des Sphinkterkerns und den ihm zuströmenden Neuronen vorliegt. Dieser Beginn der Störung, wahrscheinlich ein rein physikalischer Prozeß, würde alle zum Komplex des A.-R.-Phänomens gehörigen Symptome erklären können.

Zur Genese der Meningitis tuberculosa. (Kment, Zeitschr. f. Tuberkul. 1924, Beiheft 14.) Es wird untersucht, auf welchem Wege die sekundäre Infektion der weichen Hirnhäute zustande kommt und ob die tuberkulöse Meningitis als eine primäre tuberkulöse Erkrankung angesehen werden muß. 34 Fälle mit Sektionen und genauen histologischen Untersuchungen, insgesamt an statistischem Material von 769 Fällen. Die Meningitis tuberculosa ist keine der Miliartuberkulose koordinierte, sondern eine sekundäre von ihr abhängige Erkrankung. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle entsteht sie sekundär durch Infektion der Arachnoidalflüssigkeit von den zunächst hämatogen erkrankten Plexus chorioidei (plexogene Form) oder aber von den Plexus und den weichen Hirnhäuten gleichzeitig (plexomeningeale Form), in selteneren Fällen von Tuberkulose der Leptomeninx allein (meningeale Form). Die Tuberkulose der Plexus ist fast ausschließlich eine hämatogene, in seltenen Fällen kann sie durch eine Encephalitis hervorgerufen werden (encephalitische Form der Plexustuberkulose). Die typische basale Meningitis ist immer mit einer Plexustuberkulose vergesellschaftet bzw. von ihr abhängig. Konglomerattuberkel sind im 1. Lebensjahr bei Meningitis tuberculosa sehr häufig, im späteren Lebensalter seltener. Bei akuter hämatogener Tuberkulose zeigen die weichen Hirnhäute bei Kindern in etwa der Hälfte der Fälle miliare Tuberkel, bei Erwachsenen nur in etwa $^1/_5$ der Fälle.

Zur Pathologie des Kleinhirns. (Mingazzini, Rivista otoneurooftalm., Bd. 1, S. 407.) Kurze Übersicht über Physiologie und Pathologie des hirnataxie, Asthenie und Atonie an. Indirekte, nicht vom Kleinhirn selbst stammende Symptome sind Nystagmus, Schwindel, Erbrechen, Dysarthrie. Den modernen Lokalisationsbestrebungen steht M. im bezug auf das menschliche Kleinhirn sehr skeptisch gegenüber, erkennt aber die Unterscheidung der statischen Wurmfunktion von der die Synergien der gleichseitigen oberen Extremität regulierenden Hemsiphärenfunktion an. M. faßt das menschliche Kleinhirn als einen großen sensomotorischen Apparat auf, der als Kraftakkumulator und Regulator der Bewegungssynergien wirkt.

Über extramedulläre Rückenmarkstumoren. (Herzog-Budapest, Med. Klinik 1925, Nr. 8, S. 275.) Erfahrungen an 8 Fällen. Das Fehlen des Wurzelschmerzes oder dessen Vorhandensein kann nur mit Vorsicht unter Berücksichtigung der übrigen Symptome zur Bestimmung der seitlichen Lage der Geschwulst neben dem Rückenmark benützt werden. Die von den sensiblen Bahnen des Rückenmarks ausgehenden Erregungserscheinungen können der Störung der Pyramidenbahn weit vorausgehen, was im Gegensatz dazu steht, daß bei einer Lähmung zuerst und in stärkerem Maße die pyramiden Bahnen erkranken und erst später die sensiblen. Gleichhochgradige Sensibilitätsstörung der letzten Sakral- und höheren Segmente spricht nicht gegen den extramedullären Sitz einer Geschwulst. Die Lufteinblasung führt nicht zu einer verläßlichen Bestimmung der Lokalisation der Geschwulst. Zur Feststellung der hohen Diagnose empfiehlt Herzog: mit weichem, ganz leicht aufgelegten Pinsel wird gleichmäßig von oben nach unten über die Haut gestrichen und der Patient aufgefordert anzugeben, wann sich die Empfindung ändert oder daß er diese Veränderungen charakterisieren muß. Pat. kann schon dort eine Sensibilitätsstörung angeben, woselbst die leichteste Pinselberührung noch ganz gut empfunden wird. Man kann so weit früher die Lage des Tumors bestimmen und braucht nicht erst die Entwicklung einer starken Sensibilitätsstörung abzuwarten.

Klinische Studien über die zweite große Poliomyelitis-Epidemie in Schweden 1911—1913. (Wernstedt, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., Bd. 25, S. 705.) Wernstedt berichtet über 6775 Fälle. Alter schwankte zwischen 5 Tagen und 79 Jahren. Fälle mit angeborener Kinderlähmung konnten niemals beobachtet werden. Nur 24,2 Proz. aller Erkrankten waren älter als 15 Jahre. Das männliche Geschlecht war häufiger erkrankt, seine Morbidität wurde gegen Ende des Kindesalters bedeutend als 12 Tage. Höhepunkt des Fiebers meist 5. Tag. Die Schmerzen beim Kleinhirns. Als direkte Kleinhirnsymptome sieht M. in erster Linie die Kleinhöher. Inkubationszeit: meist 4—7 Tage, seltener weniger als 4 und länger Krankheitsbeginn deuten oft auf den Körperteil hin, in dem später die Lähmungen auftreten. Sensibilitätsausfälle sind im akuten Stadium nicht selten und treten in der Regel an den gelähmten Körperteilen auf. Vorübergehend und selten wurden beobachtet: Sehstörungen, choreaähnliche und encephalitisähnliche Krankheitsbilder. In mehr als der Hälfte der Fälle hörte die Lähmung am 2. oder 3. Tage auf. Von 6775 Fällen endeten 1096 tödlich,

und zwar 76,5 Proz. in der 1. Woche, 18,6 Proz. in der 2. Woche und nur 4,8 Proz. nach mehr als 14 Tagen Kranksein. Häufigste Todesursache Atemlähmung. Die Sterblichkeit war im späteren Kindesalter etwa doppelt, im Alter von 20—30 Jahren 3 mal so groß, in noch höherem Alter noch größer. Wichtige frühdiagnostische Zeichen: ataktische und spastische Motilitätsstörungen. Nackensteifigkeit. Spastische Paresen wurden bei dem großen Material nur in 10 Fällen beobachtet!

Zur Diagnose und Therapie der Ischias. (W i e d h o p f, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg., Bd. 132, S. 523.) W i e d h o p f ist der Ansicht, in der Leitungsanästhesie des N. ischiadicus bzw. in der Sakralanästhesie ein Mittel gefunden zu haben, um mit Sicherheit beide Arten von Ischias voneinander zu trennen. Durch Anästhesierung des Ischiadicusstammes bei seinem Austritt aus dem Becken wird der ganze Stamm anergetisch, es kommt zur Parese oder Paralyse der Muskulatur und zu starker Hyperämie durch die Lähmung der Gefäßnerven; Schmerzen und Druckpunkte verschwinden. Ist das vorher vorhanden gewesene L a s è g u e sche Phänomen nach der Stammanästhesierung verschwunden, so ist der Sitz der Erkrankung lediglich im Nervenstamm zu suchen. Ist es noch vorhanden, so ist es bewiesen, daß der Stamm nicht oder nicht nur erkrankt ist, sondern auch der innerhalb des Beckens gelegene Teil des Ischiadicus. Unterbricht man nun noch die Nervenwurzeln durch Sakralanästhesie, so verschwindet das L a s è g u e sche Zeichen stets. Es ergab sich, daß bei Wurzelischias in der Regel auch der periphere Teil des Nerven miterkrankt war. Die Wurzelischias muß also für viel häufiger gehalten werden als die Neuralgie des Nervenstammes. W i e d h o p f vermutet, daß bei allen Ischias-Heilverfahren die Hyperämie, also ein und derselbe Faktor, das wirksame ist (Massage, Heißluftbehandlung, Blasenpflaster, Kochsalzinjektion usw.). Klinisch ist von allen Verfahren die Infektionsbehandlung zu bevorzugen, weil sie die schonendste ist. W i e d h o p f fügt der Ausschaltung des Nervenstammes stets noch die epidurale Injektion hinzu, um eine möglichst weit zentralreichende Hyperämie zu erzielen. Zur Heilung sind meist 5—6 Einspritzungen möglich, gewöhnlich jeden 3. Tag nötig.

4 Generationen mit erblicher Chorea. (C l a r k e, Journ. of heredity 1924, Bd. 15, S. 303.) Beschreibung einer Familie mit H u n t i n g t o n scher Chorea, in der sich das Leiden durch 4 Generationen hindurch bei 37 Individuen fand. Die Fälle zeigten im allgemeinen das typische Bild, doch bestanden Unterschiede hinsichtlich des Alters des Einsetzens der Erscheinungen an den Muskeln und der geistigen Störungen. Andere Krankheiten wurden in der Familie nicht beobachtet. Die Intelligenz entsprach dem Durchschnitt. Alle Fälle lassen sich auf einen Stammvater zurückverfolgen, der zu Beginn des 19. Jahrhunderts nach Kanada eingewandert ist. Der Erbgang des Leidens ist durch enien instruktiven Stammbaum veranschaulicht. In den Generationen, die im wesentlichen schon über das kritische Alter hinaus waren, waren unter 51 Geschwistern 34 Choreakranke. Es handelt sich offenbar um dominanten Erbgang. Die Schwere des Leidens blieb im Laufe der Generationen anscheinend gleich. Zum Schluß weisen die Verf. auf die rassenhygienische Bedeutung der Frage hin.

Zur Frage des hypophysären Diabetes. (Kraus u. Reisinger, Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 30, S. 68.) Die Frage, ob es einen echten, hypophysären Diabetes gibt, ist noch nicht entschieden. Die Verf. teilen eine Reihe von Fällen mit. Bei drei Fällen fand sich bei der Sektion ein Hypophysentumor bzw. Cholesteatom an der Unterfläche des 3. Ventrikels, außerdem eine ausgedehnte Pankreasveränderung. Auch 2 weitere Fälle von Hypophysentumor mit Diabetes waren nicht geeignet die Existenz als echten hypophysären Diabetes zu stützen, da sich bei ihnen noch Veränderungen fanden, die das Auftreten des Diabetes unabhängig von der Hypophysenerkrankung erscheinen ließen.

Klinische und pathologische Erfahrungen bei der bulbären Form der Heine-Medinschen Erkrankung. (Goldstein, Ärztl. Verein, Frankfurt a. M., 1. XII. 1924.) Schilderung eines Falles, der plötzlich mit Darmerscheinungen begann, leichtes Fieber hatte und Schluckbeschwerden bekam. Bald darauf Atemstörungen und in wenigen Tagen Exitus, ohne Erscheinungen von seiten des Rückenmarks. Anatomisch: Typisches Bild der Heine-Medinschen Erkrankung in der Oblongata, aber auch im Rückenmark, namentlich im oberen Teil desselben. Am Hirnstamm gingen die Herde hinauf bis in die Substantia nigra. Ähnliche Ausbreitung der Erkrankung, speziell Ergriffensein der Substantia nigra konnte G. auch in einem weiteren Falle feststellen. Differentialdiagnose: Botulismus und ähnliche Erkrankungen. Abgrenzung von atypischer epidemischer Encephalitis kann schwierig sein, wobei auch die anatomische Differentialdiagnose große Schwierigkeiten machen kann. Die Untersuchung des histologischen Bildes an sich führt hierbei kaum zum Ziele, da die Zellveränderungen in beiden Fällen wohl völlig die gleichen sein können. Für Heine-Medin ist charakteristisch, daß der entzündliche Prozeß sich nicht so wesentlich an die Gefäße hält, sondern mehr diffus ins Gewebe einbricht; aber auch diese Unterscheidung ist keine völlig sichere.

Die Parkinsonsche Phase der Encephalitis epidemica. (Guillain, Presse méd. 1924, S. 79.) Der Parkinsonismus wird nicht als eine Folge von Narbenläsionen, sondern von noch aktiven Herden mit aktivem Virus aufgefaßt. Es wird von einem Fall berichtet, der zwischen zwei postencephalitischen Parkinsonfällen auf einem Krankensaale lag und der mit diesem in besonders innigem Verkehr stand, z. B. ihre Zigaretten drehte und anzündete. Der eine der Parkinsonfälle hatte zeitweise noch Fieber. Einige Zeit später erkrankte der betreffende Kranke an einer typischen Encephalitis. G. hält deshalb entgegen der landläufigen Ansicht das Parkinsonstadium ebenfalls für ansteckend, besonders wenn es mit Fieberanfällen und Speichelfluß verbunden ist. Isolierung solcher Kranker erscheint deshalb notwendig.

Die Encephalitis epidemica und ihre Folgezustände in ihren Beziehungen zur Gravidität. (Pitimada, Arch. di ostetr. e. ginecol. 1924, Bd. 11, S. 124.) P. kommt zu dem Schluß, daß die Gravidität zu unterbrechen ist, wenn sie durch eine akute Encephalitis kompliziert wird. Der Fötus gefährdet infolge der Hyperthermie und der allgemeinen Infektion auch ohne jeden Eingriff die Mutter stark. Bei postencephalitischem Parkinsonismus

ist es im Interesse der Mutter, die Befruchtung zu verbieten. Besteht jedoch bereits Gravidität, so gewährt die Schwangerschaftunterbrechung der Mutter keine solchen Vorteile, um die Opferung des Kindes zu rechtfertigen, daß gewöhnlich normal zur Welt kommt. P. ist außerdem der Ansicht, daß gravide Frauen der Encephalitis epidemica in höherem Maße ausgesetzt sind als normale und daß Verlauf und Prognose dieser Krankheit sich im Zusammenhang mit der Gravidität verschlimmern.

Klinische und anatomische Studie eines Falles von Wilsonscher Erkrankung. (Papadato-Odessa, l'Encéphale 1925, Nr. 1, S. 14.) Die Gehirnläsionen bei der Wilsonschen Krankheit haben durchaus einen diffusen Charakter und sind unter vornehmlicher Beteiligung des Gliagewebes im Linsenkern in erster Linie lokalisiert. Die Leberveränderungen können als das Resultat nervöser Läsionen aufgefaßt werden. Die Erkrankungen der Leber sind nur die Folgeerscheinungen einer lange Zeit bestehenden Encephalitis, wahrscheinlich einer Encephalitis epidemica.

Zur Chirurgie des Sympathicus, mit besonderer Berücksichtigung ihrer anatomischen Grundlagen. (Kümmel jr., Beitr. z. klin. Chir., Bd. 132, Heft 2.) Übersicht über die Anatomie des autonomen Nervensystems an Hand von übersichtlichen Abbildungen und über ihre Beziehungen zur Physiologie und Pharmakologie dieses Gebietes. Eingehende Erörterungen der autonomen Innervation der Lungen, der Bauchorgane und der Gliedmaßen, als auch des Nervus depressor cordis. Es ergibt sich, daß die anatomischen und auch die physiologischen Beobachtungen eine auffallend große individuelle Verschiedenheit aufweisen. K. glaubt, daß möglicherweise hiermit die Ausprägung verschiedener Konstitutionstypen zusammenhängt. Alle Folgerungen von einem Individuum auf das andere sind daher mit größter Vorsicht zu machen. Durch Unterbrechung der Reizzufuhr, der Schmerzleitung in den autonomen Bahnen wird eine operative Beeinflussung der betreffenden Organe ermöglicht. Bei Asthma bronchiale, Angina pectoris, Hemicranie, Raynaudscher Krankheit, intermittierendem Hinken, Spasmen im Digestions- und Urogenitaltraktus handelt es sich um schmerzhafte, krampfartige Kontraktionen der glatten Muskulatur, teils auf dem Boden einer sog. spastischen Neurose, teils durch gewebliche Veränderungen der Organe verursacht. Die Schmerzleitung in den autonomen Fasern spielt bei der Auslösung der oft unerträglichen Schmerzen bei Baucherkrankungen die Hauptrolle. Der Schmerz wird meist in der Gegend des nächsthöhergelegenen sympathischen Ganglions, nicht in dem betreffenden Organ selbst empfunden, z. B. der Herzschmerz im Ganglion stellatum oder cardiacum, der Magenschmerz im Ganglion coeliacum. — Verf. verfügt über 82 Fälle von periarterieller Sympathektomie und 23 Fälle von Resektion des Halssympathicus. Die Indikationsstellung ist infolge der Lückenhaftigkeit unserer Kenntnisse und vor allem durch die Ungleichmäßigkeit des individuellen Verhaltens zur Zeit noch sehr erschwert.



